Clinici de la noptieră în Medicină

Partea I
Punct lung scurt

Cases

g Arup Kumar Kundu



Editori academici

Clinici de lângă pat în medicină, partea a II-a

Ediția a cincea

Manual extrem de practic și informativ, cu o abordare cuprinzătoare a întrebărilor și răspunsurilor pentru studenții MBBS cu orientare orală și practică, care tratează: Proceduri și instrumente, radiografie, ECG, medicină de urgență, medicamente, probe patologice și analiza datelor (diagrama)

Publicat de:

KSP Udyog, 64 College Street, Kolkata-700 073, India
e-mail: kshovanp@yahoo.eom

MCQ-uri în Medicină Internă

Ediția a treia

Un instrument de revizuire indispensabil pentru stăpânirea în medicină cu aproape 2200 de
întrebări aranjate sistematic cu răspuns cu o singură alegere care acoperă aspecte majore ale medicinei interne, în special pentru studenții UG. Ea formează baza succesului la diferite examene de admitere PG

Publicat de:

Paras Medical Publisher, Hyderabad-500 095, India
e-mail: parasmedpub@hotmail.com

Perle în medicină pentru studenți

Prima Ediție

O insulă de comori în medicină pentru studenții la medicină, care constă într-o scurtă descriere a faptelor întâlnite frecvent la pat. Un
manual de referință rapidă pentru a crește cunoștințele de bază în timpul primilor ani de pregătire medicală

Publicat de:

Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi-110 002. India
e-mail: jaypee@jaypeebrothers.com

Autor: Fellow/Member of

- Colegiul Indian al Medicilor (Ind)
- Academia de Ştiinţe din New York (SUA)
- Grupul consultativ internațional al manualului „Kumar & Clark's"
, „Clinical Medicine", ediția a 7-a (Edinburgh)
- Asociația Medicilor din India (API)
- Asociația Indiană de Reumatologie (IRA)
- Asociația Medicală Indiană (IMA)

„Medicina trebuie învățată numai prin experiență; nu este o
moştenire; nu poate fi dezvăluit. Învață să vezi, învață să auzi, învață să simți, să înveți să mirosi și să știi că doar prin practică poți
deveni expert. Medicina se învață la pat și nu la clasă. Vedeți, apoi raționați, comparați și controlați. Dar
vezi mai întâi."

- Sir William Osier (1849-1919)
Profesor de Medicină, Oxford, Marea Britanie

CLINICI DE NOPTIER ÎN MEDICINĂ

PARTEA I

EDIȚIA A şasea

Cazuri lungi, scurte şi spot în medicină
(Include 37 de tabele și 193 de fotografii colorate)

Arup Kumar Kundu md fi cp mnas
Profesor, Departamentul de Medicină
Colegiul Medical KPC, Kolkata, India
Fost profesor de medicină şi responsabil, Divizia de reumatologie
Colegiul Medical RG Kar, Kolkata, India
Fost conf. Prof. de Medicină şi responsabil, Divizia de Reumatologie

Colegiul Medical NR S, Kolkata, India

Autor al:

Clinici de lângă pat în medicină, partea a II-a
MCQ-uri în Medicină Internă
Perle în medicină pentru studenţi
Capitolul din API Textbook of Medicine, ediţia a 8-a
Capitol în Medicină Postuniversitară, 2009
Capitole din „Reumatologie: principii şi practică", 2010
Actualizare capitole în medicină: 2010 şi 2011
&
Secţiunea despre apendicele online la „Kumar & Clark's"
Manual, „Medicina clinică", ediţia a 6-a şi a 7-a

EDITORII ACADEMICI
5A, Bhawani Dutta Lane
Kolkata 700 073, India
e-mail: info@acabooks.net
site web: www.acabooks.net

Publicat de:

Kaustuv Paul
Pentru KSP Udyog
64 College Street, Kolkata-700 073
Regd. Birou : Apartament nr. S2W4, Bidhan Nibas
4 Bidhan Sishu Sarani, Kolkata-700 054, India e-mail: kshovanp@yahoo.com

Distribuit de:

Editori academici
5A, Bhawani Dutta Lane, Kolkata-700 073, India

CLINICI DE NOPTĂ ÎN MEDICINĂ, PARTEA I

Copyright © 2010, Dr. Arup Kumar Kundu

Prima ediţie: octombrie 1996

Ediția a doua: iunie 1997
Ediția a treia: ianuarie 1999
Ediția a patra: august 2002
Ediția a cincea: aprilie 2006
Ediția a șasea: aprilie 2010
Retipărire: iulie 2010, ianuarie 2011, aprilie 2011
Retipărire: ianuarie 2012

ISBN : 978-93-80599-12-0

Toate drepturile rezervate. Această carte este protejată de Legea drepturilor de autor. Nicio parte a acestei publicații în general nu poate fi reprodusă sau transmisă, sub nicio formă sau prin orice mijloc, electronic, mecanic, prin fotocopiere, înregistrare sau orice sistem de stocare și recuperare a informațiilor, fără permisiunea prealabilă scrisă a autorului și a editorului. Încălcarea acestei condiții este pasibilă de acțiune în justiție. În cazul oricărei dispute, toate chestiunile legale trebuie soluționate numai sub jurisdicția Kolkata

Imprimat de:

Graphic Offset Press (P) Ltd.
179A/1C, Manicktala Main Road, Kolkata-700 054, India

Designul copertei și prelucrarea culorilor realizate de:

Cosmos Graphics, 71/1A Patuatola Lane, Kolkata-700 009, India

Pret: Rs. 460,00

Dedicat tatălui meu

Profesor (Dr.) AMIYA KUMAR KUNDU, MD (Cal)

un mare clinician

Cine m-a inspirat să învăț medicina clinică

Câteva comunicări personale cu Giants of Medicine

(1)

De la: (Cu privire la o eroare la testul clearance-ului renal)
Dr. *John Macleod*
13 Merchlston Avenue
Edinburgh, Scoția, EH 10 4PJ

13/7/83

Stimate Dr. Kundu,

A fost bine din partea dvs. să vă faceți osteneala să-mi scrieți despre a 13-a ediție a lui Davidson.

Vă mulțumim pentru comentariile voastre amabile.

Aveți, desigur, dreptate în privința erorii de tipar de la pagina 428. Ar fi trebuit să fie C = U x V / P; tipografia a omis semnul de divizare. Acest lucru este acum în curs de ajustare.

Multumesc din nou pentru scris.

Cu cele mai bune urări.

Cu sinceritate

Sd/ **John Macleod**

(**2**)

De la: (Cu privire la erorile în gradientul albuminei ser-ascita)
Kurt J. Isselbacher, MD
Director, Centrul de Cancer al Spitalului General Massachusets, Boston
Mallinckrodt Profesor de Medicină, Harvard Medical School Editior: Harrison's Principles of Internal Medicine. Ediția a XIII-a

23 februarie 1998

Stimate Dr. Kundu,

Trebuie să vă felicit pentru lectura inteligentă și amănunțită a manualului lui Harrison și, în plus, vă mulțumesc pentru că ați subliniat două erori de tipografie evidente. De fapt, acest lucru s-a făcut deja în a doua tipărire a ediției a XIV-a

Din nou, vă mulțumim pentru atenția dumneavoastră în a ne aduce în atenție aceste două erori de tipar. Cu stimă,

Sd/ **Kurt J. Isselbacher**

(3)

De la: (Cu privire la eritemul nodos și stenoza pulmonară)
Keith AA Fox
Duce de Edinburgh, profesor de cardiologie și șef de departament
Unitatea de Cercetare Cardiovasculară. Clădirea Hugh Robson de la Universitatea din Edinburgh. George Square, Edinburgh EH8 9XF

5 decembrie 1995

Stimate Dr. Kundu,
Re: Principiile și practica medicinii lui Davidson: 1 ediția a șaptea 1995

În numele editorilor acestui manual, am fost rugat să vă răspund, având în vedere faptul că acest capitol a fost scris de Dr. Boon și de mine.

Ca răspuns la prima întrebare, am obținut material sursă care indică că eritemul nodos este o manifestare a febrei reumatice acute.

În combinație cu stenoza pulmonară, singurul motiv pentru care fiorul poate fi cel mai bine palpat în expirare este faptul că inima se apropie de peretele toracic anterior. Suntem pe deplin de acord că viteza fluxului sanguin prin valva pulmonară este crescută în inspirație și acest lucru este demonstrat folosind tehnici Doppler eco. Cu toate acestea, din motivele menționate mai sus, palparea fiorului poate fi mai evidentă în expirația reținută, când inima și vasele sunt mai aproape de peretele toracic. Sper că aceste comentarii ajută la clarificarea situației.

Cu sinceritate

Sd/ **Keith AA Fox**
profesor de cardiologie

(4)

De la: (Cu privire la contribuția în manualul de medicină „Kumar & Clark")
Ellen Green
Editor senior de comisionare Elsevier. 1 -3 Baxter's Place Leith Walk. Edinburgh EH1 3AF

23/6/2005

Dragă dr. Kundu

În primul rând, **în numele lui Kumar & Clark,** aș dori să vă mulțumesc pentru contribuțiile dumneavoastră la Anexa online pentru **medicină clinică 6e ...** Sper că sunteți mulțumit de carte ..... Cu stima.

(5)

De la: (Cu privire la unele metode clinice și localizarea apex beat)
Dr. JG Douglas
Clinica toracică, Clinica C
Aberdeen Royal Infirmary. Foresterhill

Sd/ **Ellen Green**

Aberdeen AB25 2ZN

2 noiembrie 2005

Dragă dr. Kundu

Ref. Examenul clinic al lui MacLeod. Ediţia a 11-a

Vă mulţumesc foarte mult pentru e-mailul dvs. recent. ..... Sunt un editor al acestei ediţii ..... de care sunt responsabil scriind o mare parte din capitolul respirator şi a fost cel mai interesat de comentariile dumneavoastră. Ca răspuns:

Examinarea pentru schimbarea traheală ..... În mod clar, această tehnică ar putea fi efectuată şi cu pacientul stând sau stând.

Tehnica de percuţie - Sunt în totalitate de acord cu comentariul dumneavoastră că, pentru a obţine cea mai puternică notă de percuţie, în mod ideal, celelalte degete, în afară de degetul mijlociu, nu ar trebui să atingă suprafaţa pielii. Figura 4.19 este ambiguă şi voi nota acest lucru pentru următoarea (a 12-a ediţie).

... Rezonanţă vocală..... Cu toate acestea, sunt de acord că, aşa cum este scris în primul paragraf de la pagina 143, există unele confuzie .....Din nou voi face o notă pentru a clarifica acest lucru pentru următoarea (a 12-a) ediţie.

Egofonie (pagina 144) ... Cu toate acestea, **sunt** de acord că poziţia sa este puţin confuză şi din nou **voi** face o reţineţi acest lucru la reformularea următoarei (a XII-a) ediţie.

Secvenţa de examinare (pagina 97 ..... palparea bătăii apexului) - Sunt în totalitate de acord cu dvs. că a doua jumătate din afirmaţia de sub a 3-a săgeată: „Dacă nu puteţi simţi, cereţi pacientului să se rostogolească pe partea stângă" este incorectă şi face referire la cifra greşită! Mă voi asigura că acest lucru este eliminat la următoarea retipărire.

Vă suntem extrem de recunoscători pentru atenţia acordată detaliilor în sublinierea acestor puncte.

Cu cele mai bune urări. Cu sinceritate,

Sd/ **JG Douglas**

(6)

De la: (Un compliment din partea editorului şef al cărţii lui Harrison)

Dennis L. Kasper. MD
William Ellery Channing profesor de medicină şi
Profesor de microbiologie şi genetică moleculară
Facultatea de Medicină din Harvard
Director. Laboratorul Channing
Brigham and Women's Hospital. Boton. MA 02115
Editor: Harrison's Principles of Internal Medicine. ediţia a XVI-a.

7/10/2006

Stimate Dr. Kundu,

. Apreciez foarte mult interesul tău de a contribui la Harrison's. Am căutat publicaţiile dvs. pe PubMed şi văd că sunteţi activ şi productiv în domeniul dvs. ..... şi vă doresc tuturor cel mai bun în studiile în curs şi practica clinică.

Salutări,

Sd/ Dennis Kasper

(7)

De la . (Cu privire la unele întrebări despre medicina clinică)

Laurence Hunter.
Editor senior de comisionare. Elsevier

9.11.2008

Stimate Dr. Kundu,

ReJ: Metodele clinice ale lui Hutchison. 22 Ed

Încă o dată, vă sunt foarte recunoscător pentru că v-aţi ocupat de a ne contacta pentru întrebări despre conţinutul acestui manual. Voi transmite editorilor comentariile şi le voi cere să ţină seama pe deplin de acestea în revizuirea cărţii.

Vă mulţumim încă o dată pentru interesul acordat programului nostru de publicare.

Cu toate urările de bine.

Sd/ Laurence Hunter

Cuvânt înainte

Este o sarcină plăcută pentru mine să-l prezint pe dr. Arup Kumar Kundu, MD (Cal), care îmi este cunoscut ca un student strălucit încă din zilele sale de licenţă.

A avut post-universitarea sub directa mea supraveghere si l-am gasit extrem de muncitor si foarte sincer. Perspicacitatea sa clinică a fost superbă. Dr. Kundu a fost unul dintre cei mai buni studenţi pe care i-am avut în cariera mea didactică. Aveam toate motivele să cred că dr. Kundu va fi un profesor foarte bun de medicină clinică în viitor. Astăzi aşteptările mele s-au împlinit.

Odată cu apariţia unor proceduri de investigare mai noi şi mai sofisticate, importanţa medicinei clinice pare să fie în scădere în prezent. Dar în ţara noastră, investigaţiile costisitoare sunt la îndemâna majorităţii pacienţilor. Desigur, Medicina Clinică ca procedură de diagnostic de bază va continua să fie importantă în ţara noastră pentru o lungă perioadă de timp.

În timpul desfăşurării părţii orale şi practice a examinării MBBS, dr. Kundu a dobândit cunoştinţe suficiente despre protocolul său. Cu ajutorul acestor cunoştinţe el a scris carte — „Clinicile de la noptieră în medicină" pentru a ghida studenţii. El a făcut o listă cuprinzătoare a pacienţi care sunt indicaţi ca „cazuri" în examinare şi au discutat meticulos diferitele întrebări pe care le-ar putea întâlni un student cu răspunsurile lor satisfăcătoare.

Sunt sigur că această carte va fi de mare ajutor atât studenţilor de licenţă, cât şi studenţilor postuniversitari . Îi doresc tot succes.

Date : 12.10.96
Kolkata

DR. SUBRATA SEN
MBBS (Cal), FICA (SUA), FRCP (Edin),
Fost profesor director, Departamentul de Medicină,
Institutul de Educaţie şi Cercetare Medicală
Postuniversitară (SSKM Hospital, Calcutta)

Prefață la prima ediție

Aceasta nu este o carte de medicină. Această carte se bazează pe clinici de la noptieră pe o sută de „cazuri model" orientate către **examene orale și practice** cu accent deosebit pe metodele clinice. Sper că această carte va fi de mare ajutor studenților de medicină clinică, atât de licență, cât și de postuniversitar.

În primul rând, doresc să-mi exprim profundul sentiment de recunoștință părinților și membrilor familiei mele, a căror încurajare constantă mi-a permis să finalizez această carte.

În continuare, profit de ocazie pentru a-mi extinde sincera mea reverență și recunoștința nespusă tuturor profesorilor mei respectați. Consider că ar trebui să fac o mențiune specială a numelor Prof. P. Sen, MD (Cal), FRCP (Edin), FICA (SUA), Prof. S. Sen, FRCP (Edin), FlCA (SUA), Prof. PC Das, MD (Cal), FICA (SUA), FCCP (SUA), și Prof. AK Kundu, MD (Cal).

Această carte nu ar fi fost niciodată finalizată fără ajutorul soției mele, doamna Bijoya Kundu. Îi sunt foarte îndatorat.

Îi datorez un sentiment profund de recunoștință Prof. SK Paul, MO (Cal) fără a cărui încurajare constantă, îndrumare activă și binecuvântări, această carte nu ar fi văzut niciodată lumina zilei.

Îi sunt foarte recunoscător domnului Bimal Dhur de la Academic Publishers, ale cărui sfaturi mi-au fost de mare ajutor.

Sunt recunoscător domnului Robin Chatterjee și doamnei Lopamudra Paul pentru că au scris cu meticulozitate manuscrisul. De asemenea, îi recunosc din toată inima domnului Kaustuv Paul de la Crest Pub lishers care a suferit enorm de mult în publicarea acestei cărți.

De asemenea, îmi exprim mulțumirile tuturor angajaților „Abhinaba Mudrani" care m-au ajutat la fiecare pas pentru a finaliza cartea.

În concluzie, aș dori să recunosc că doar puține nume apar în această recunoaștere, multe prea mult necântate, au contribuit semnificativ la calitatea acestei cărți și au sporit-o. Pentru toți, sunt profund obligat.

Data: 12 octombrie 1996 „Trimurti"

BG-87, Sector-II, Salt Lake City, Kolkata-700 091, India. **Arup Kumar Kundu**

Prefaţă la ediţia a şasea

Îmi face o imensă plăcere să prezint cea de-a şasea ediţie a cărţii într-un nou costum. Succesul copleşitor al ediţiilor anterioare m-a încurajat să scot la iveală noua ediţie actuală, complet revizuită. Majoritatea capitolelor au fost rescrise şi revizuite semnificativ, menţinând intacte stilul şi vechea tradiţie. Cartea trece în revistă o gamă largă de cazuri clinice comune cu discuţii pe subiecte de bază. Multe fotografii noi au îmbogăţit secţiunea „atlas de culori", înlocuind în acelaşi timp majoritatea celor mai vechi. Mă aştept ca secţiunea „Atlasul metodelor clinice" se va dovedi a fi de mare ajutor pentru studenţii aspiranţi.

Cred că medicina de la noptieră este încă puternică în era medicinei de înaltă tehnologie şi de aceea am încercat să scriu această carte care tratează probleme clinice comune, precum şi câteva informaţii fundamentale pe care studenţii ar trebui să le cunoască la sfârşitul pregătirii lor clinice. Chiar şi cu disponibilitatea gadgeturilor moderne pentru a avea investigaţii avansate şi precise, examenul clinic este foarte important pentru a ajunge la un diagnostic logic. Am păstrat obiectivele iniţiale ale cărţii – total orientate clinic, concise, dar cuprinzătoare şi, pe cât de practic, cu un limbaj lucid. Noua ediţie tratează diferite domenii care trebuie cunoscute în medicina clinică într-un mod prietenos pentru studenţi, păstrând nealterată abordarea metodică şi logică. Atitudinea de rezolvare a problemelor îi va ajuta pe studenţi la examenul oral şi practic, precum şi la examenul teoretic, precum şi în viaţa profesională în viitor. Cred că această monografie este un manual de referinţă rapidă şi un instrument de revizuire de învăţare pentru a creşte cunoştinţele de bază.

Pe lângă noul aspect şi noile fotografii, noua ediţie include şi două capitole de bază despre „bolile cardiace congenitale cianotice" şi „poliartrita". Cartea rămâne o resursă de nepreţuit pentru studenţi, ofiţerii de casă care se pregătesc pentru MD/DNB/MRCP şi pentru studenţii postuniversitari şi sper ca şi profesorii juniori să beneficieze de atingerea unui nivel înalt de competenţă clinică dacă vor trece prin aceasta. Deoarece metodele clinice sunt împrăştiate în toată cartea, studenţii sunt sfătuiţi să urmeze „indexul" pentru o citire uşoară. Mă simt fericit şi jubilat deoarece această carte a fost revizuită frumos de reviste indexate de renume, medici de seamă, studenţi şi mulţi academicieni din diferite colţuri ale ţării. Cu toate acestea, sugestiile sănătoase şi criticile constructive prin e-mail (arup kundu@holmail.com) vor fi întotdeauna apreciate de autor.

Aş dori să-mi consemnez aprecierea pentru domnul Kaustuv Paul de la KSP Udyog pentru publicare, domnul Bimal Dhur şi Dipankar Dhur de la Academic Publishers pentru distribuire şi dl. Amar Nandy pentru tipărirea cărţii cu mare grijă. Sunt recunoscător tuturor pacienţilor mei ai căror fotografii au fost tipărite în această carte şi către MSVP, R. G. Kar Medical College & Spitalul, Kolkata pentru că mi-a permis să fac fotografiile. Această lucrare nu ar avea a fost posibil fără sprijinul şi încurajarea constantă din partea membrilor familiei mele, în special să vorbesc despre soţia mea Bijoya Kundu, fiica mea Ushasi şi fiul meu Abhishek, ceea ce a făcut ca această ediţie să devină realitate.

Data: 15 aprilie 2010 **Arup Kumar Kundu**

„Trimurti"
BG-87. Sector-II, Salt Lake City, Kolkata-700 091, India.
e-mail: arup kundu@hotmail.com

În opinia lor stimată despre carte

- „Cartea ta este un excelent mediu educaţional replicativ pentru studenţii care urmează examen. Felicitări.....
- „ ..Sunt mândru de tine pentru că eşti un Gânditor. Fie ca tribul tău să crească. Mulţi studenţi să te facă modelul lor. Dumnezeu vă va binecuvânta mereu ..... " —Prof. BM Hegde, foşti prof sor & Decan de Medicină, Colegiul Medical Kasturba, Mangalore (ex-vice-rector, Universitatea MAHE, Manipal).

„... Dr. Kundu a scos o carte bazată pe clinici de la noptieră pe 26 de cazuri model lungi şi 74 de cazuri scurte şi spot orientate către examinări clinice şi orale cu accent deosebit pe metodele clinice. El discută istoricul, diagnosticul, semnele, diagnosticul diferenţial
şi management sub formă de întrebări şi răspunsuri. Răspunsurile sunt date în detaliu.
.....Există o acoperire exhaustivă a subiectului şi dr. Kundu trebuie felicitat pentru că a scos la iveală o astfel de bogăţie de cunoştinţe. Aceasta nu este un manual, dar conţine o mulţime de informaţii pe care studenţii trebuie să le cunoască la sfârşitul pregătirii clinice ..... .
cartea este de mare ajutor studenţilor la medicină clinică în timp ce revizuiesc subiectul înainte de examinare. Dr. Kundu a discutat despre diferitele întrebări pe care studentul le poate întâlni în timpul examenului şi a făcut-o admirabil". — Recenzie de carte în Journal of the Association of Physicians of India (JAPI) de Dr. PS Shankar, Decan, KJ Somiya Medical College, Mumbai.

„ .....Examinatorii care doresc să anticipeze întrebările de rutină şi să evite stânjenirea îndelungată tăcerile ar face bine să citească aceste pagini ..... puncte importante au primit adecvat accentuare .....Textul este scris îndeaproape şi cantitatea de informaţii furnizate este adevărată brut. Fiecare rând şi cuvânt trebuie amintit. ....." —Recenzia cărţii (Partea I) în Journal of Asociaţia Medicală Indiană (JIMA).

„Monografia despre Clinicile de la noptieră în medicină este foarte bine scrisă, împânzită cu experienţa dumneavoastră îndelungată ca profesor clinic. O astfel de monografie a fost o nevoie simţită de mult timp. Chiar ai făcut o treabă excelentă. Monografia va fi foarte bine primită nu numai de studenţii de licenţă şi postuniversitare, ci şi de profesorii clinici." — Dr. AP Jain, profesor şi şef, Departamentul de Medicină, Institutul MG de Ştiinţe Medicale, Sevagram, Maharashtra.

„Apreciez foarte mult eforturile, munca grea şi sinceritatea de a aduce această publicaţie într-un mod frumos proiectat, cu material clinic bogat în interior." — Dr. SB Agarwal, profesor şi şef, Departamentul de Medicină, Colegiul Medical BJ şi Spitalul Civil, Ahmedabad, Gujarat.

„ ...Este o poezie despre medicina clinică." — Student în ultimul an MBBS, NRS Medical colegiu, Kolkata.

„ .....Te felicit pentru că ai scos la iveală această carte ....." – Dr. PK Rathor, stagiar PG, Colegiul Medical MKCG, Berhampur, Orissa.

„ ...Cartea este bună şi foarte utilă studenţilor şi absolvenţilor de medicină .....Voi continua să recomand cărţii dumneavoastră .....felicitări autorului pentru efortul său concentrat." — Prof. (Căpt.) G. Nagaiah, Profesor şi şef, Departamentul de Medicină , Thanjavur Medical College & Hospitals, Tamilnadu.

„ ...Am parcurs această carte şi am găsit-o cea mai potrivită pentru studenţi. o voi face recomand cu siguranţă această carte studenţilor ....." — Prof. (Dr.) DK Hazra, Director, Profesor şi şef, Departamentul de Medicină, SN Medical College, Agra, Uttar Pradesh.

„ .....Clinici de la noptieră în medicină de Dr. Arup Kumar Kundu este o carte bună pentru under studenţi absolvenţi la medicină. Este util pentru pregătirea pentru examenul final MBBS. Elevii pot ghici ce tip de întrebări pot fi puse în practică ....." — Dr. BT Tukol, Profesor de Medicină, KMC, Hubli, Karnataka.

„ ..... este o carte excelentă pentru studenții juniori la Medicină. Cartea asta, foarte simplu scris într-o manieră concisă și rațională îi va ajuta foarte mult pe studenții de licență să stabilească bazele medicinei clinice cu ușurință și încredere." **— Dr. PC Bhattacharyya, fost profesor de medicină, Colegiul Medical Gauhati, Assam.**

„ .....Este pur și simplu excelent. Este un însoțitor ideal atât pentru studenți, cât și pentru absolvenți postuniversitari în timpul examenelor. **" —Dr. Neelakantan V. și Dr. N. Parvathi Sulochana, Sundarapuram, Coimbatore, Tamilnadu.**

„Cea de-a doua ediție revizuită a Clinicilor de la noptieră în medicină conține într-un singur loc informații pe care absolvenții de medicină aspiră să le asimileze pentru a învăța arta și știința medicinei. Într-adevăr o muncă excelentă a dr. Arup Kundu". **— Dr. AP Jain, profesor și șef, Departamentul de Medicină, Institutul MG de Științe Medicale, Sevagram, Maharashtra.**

„ .....Este atât de frumos încât toate problemele clinice sunt finalizate într-un volum atât de mic **— Dr. K. Gandhi, profesor asistent de medicină, Thanjavur Medical College, Tamilnadu.**

„ .....Aceasta nu este o carte, ci ceva mai mult decât atât. Acest lucru se explică de la sine și ar putea fi una dintre cele mai bune cărți din domeniul Medicinei Clinice necesare studenților noștri. Cartea este indispensabilă nu numai pentru studenți și studenți postuniversitari, ci și pentru profesorii și practicienii din medicină. Această carte este un Tutor Clinic viu". — **Dr. Kiranmoy Mitra, ex conf. univ. Profesor și șef, Departamentul de Medicină, Colegiul și Spitalul Medical Burdwan, Bengalul de Vest.**

„Prezentarea ta fascinantă a cazurilor lungi și a cazurilor scurte în Medicină a participat la prezența noastră la cartea ta ....." **—R. Ravishankar și S. Gupta, MBBS pentru anul final studenți, Colegiul Medical Thanjavur, Tamilnadu.**

„În conformitate cu orizontul în expansiune al științelor medicale și cu galopurile galante ale unei multitudini de metodologii nou apărute, dr. Arup. K. Kundu și-a proiectat cu foarte multă meticulozitate și ingeniozitate creația sa magistrală, Clinici de la Noptul de Medicină, părțile I și II. Un pedagog purist, un mentor masiv și un exponent exemplar absorbit de o experiență și competență profesională extinsă, el a cercetat în profunzime mai multe cazuri, împreună cu istoric, diagnostic și management, invariabil într-o formă de întrebare-răspuns ușor de înțeles. Această luciditate, uneori într-un mod literar, și mai ales într-un mod înalt științific, a făcut din această lucrare o contribuție medicală neprețuită-cum-antologie pentru studenții de licență și postuniversitare. Mai mult, un începător poate considera că este o cârje să aibă o întâlnire naivă în acest domeniu al medicinei. Procedurile și metodologiile de diagnosticare sunt bine delimitate. Această carte va fi un însoțitor constant și concis pentru toți, studenți și profesori deopotrivă, în diferite universități și colegii medicale din India, deoarece această comoară va atrage spiritul clinic de abordare de la un mod convențional modest la o metodă extrem de sofisticată." **— Prof. (Dr.) CR Maity, ex-decan, Facultatea de Medicină, Universitatea Burdwan; Director, Colegiul Medical Burdwan, Burdwan, Bengalul de Vest (ex-director de educație medicală, WBMES, Guvernul Bengalului de Vest).**

„Mi s-a întâmplat să parcurg cartea ta Clinici de la noptieră în medicină. .....A fost frumos și destul de interesant, ..pot recomanda cartea studenților mei ca un gata de socoteală ..... " **— Dr. V. Venugopal, Profesor de Medicină, Colegiul Medical Perundurai, Tamilnadu.**

„Cartea Clinici de lângă pat în medicină, partea I și a II-a este cuprinzătoare, cu o acoperire largă a tuturor sistemelor și produsă în mod atractiv, ... este informativă și benefică nu numai pentru UG/PG, dar și medicilor." **—Col. AS Kasthuri, profesor și șef, Departamentul de Medicină, AFMC, Pune, Maharashtra.**

((Am descoperit că există o mulțime de informații în carte, care este greu de obținut din alte cărți pe care ..... trebuie să le fi trecut prin mai multe reviste și prin întreaga enciclopedie a medicinei ..... . Felicitări." **— Dr. K. Ramachandran, profesor invitat la Radi ologie; MG University School of Medicine, Gandhi Nagar, Kottayam, Kerala.**

„ ..... De atunci am fost un cititor înfocat al ambelor manuale de medicină clinică prima zi a serviciului meu de subordine. Ca să fiu foarte sincer, am învățat mai multe din cărțile tale decât din ..... "—Dr. Saif Omar, internat, Colegiul Medical Katihar, Katihar, Bihar.

„multe felicitări pentru că ați scris un manuscris suprem în medicină ....." – Dr. Kamaalchand M, stagiar PG în Pediatrie, JNMC, Universitatea Musulmană Aligarh, Aligarh, Uttar Pradesh.

„ Clinicile de la noptieră în medicină, partea 1 și partea a II-a este o insulă a comorilor" pentru studenții Medicină atât studenți, cât și postuniversitari .....Cartea a satisfăcut de fapt nevoia a unei cărți de referință mult așteptate de examinat fiind completă prin ea însăși în toate privințele, recomand - această carte cu tărie studenților la medicină ....." —Prof. (Dr.) PR Nath Barbhuiya (Retd.), Profesor și șef, Departamentul de Medicină, Silchar Medical College & Hospital, Assam.

„ Clinici de la noptieră în medicină, partea I, care este foarte informativ, bine scris cu ultimele completări ...." —Dr. **N.** S. Neki, profesor asociat de medicină, guvern Colegiul Medical, Amritsar, Punjab.

((bucuria de a citi cartea este atât de copleșitoare încât, de departe, medicina nu a părut niciodată atât de plăcută. Cu siguranță oferă atât de multe cunoștințe și informații, încât de fiecare dată când închid cartea după ce o citesc, o fac cu un sentiment extrem de fericire și încredere că știu atât de multe. Este o părere fără echivoc că cartea este remarcabilă iar integralitatea înlătură nevoia de a studia mai multe cărți de medicină clinică ..... Pentru finalul meu examenele de anul pe care s-au bazat în întregime întrebările care au fost puse în timpul discuțiilor faptele prezentate în cartea dvs. Trebuia doar să le citez pentru a fi apreciate de examinatori. Doresc să-mi explic recunoștința mea ca student la medicină pentru contribuția dumneavoastră valoroasă, care este insondabilă. ....." – Dr. Keerthana Karubaiah K, Internee, Bangalore Medical Col lege, Bangalore, Karnataka.

acest lucru „făcut ușor", dacă este asimilat corespunzător de către studenți, va ajuta la învățarea multor aspecte ale medicinei. Capitolele despre diagnosticul radiologic și interpretările ECG vor cu siguranță ajută toți cei implicați. Abordarea de urgență a diferitelor cazuri, de asemenea, va ajuta tinerii profesioniști. Cartea este probabil să fie bine acceptată, iar cea de-a doua ediție a cărții susține această așteptare." — Recenzia cărții (Partea a II-a) în Journal of the Indian Medical Association (JIMA).

este cu adevărat a opta minune din lume. Privind înapoi, amintindu-mi zilele mele MD, îmi repet cuvintele, *ii* ..... vă datorez MD."—Dr. Pradeep Kumar Shenoy C, fost coleg clinic și registrator, Departamentul de Reumatologie, Spitalul Manipal, Bangalore.

„ ... Sunt foarte bucuros să vă informez că am fost selectat pentru MD ..... căruia îi datorez succesul cartea dvs. și sugestiile și sfaturile dvs. valoroase din timp. Ați fost profesorul și educatorul meu în spatele scenei și inspirația, ...Dr. Bhushan Madke, student la Indira Guvernul Gandhi. Colegiul Medical, Nagpur, Maharashtra.

"....You have donated breath to me. '■—Jagroop Singh, student of Guru Gobind Singh Medical College, Faridkot, Punjab.

„ .....Cred că este o carte foarte bună și foarte informativă. —Dr. George K. Chako (MD, PhD), PDH Hospital Group, Mumbai, Maharashtra.

„Sunt student în ultimul an la medicină. Ți-am citit cartea despre examinarea clinică la pat..... Cartea este cu adevărat minunată. Pălării de domnul ”■—J. Mahammad Sadiq, medical guvernamental College, Salem, Tamilnadu.

„ ...Sunt foarte impresionat de claritatea și conceptul cărții tale. Cartea nu este numai util pentru examenele clinice dar și pentru teorie. Cartea este într-adevăr o carte minunată ..... ”— Ramchandra Chaudhary, student la SRTR Medical College, Ambajogai, Maharashtra.

„Domnule, este foarte grozav orice ai scrie, ți-am citit cartea în ultimul an la examen, care m-a ajutat foarte mult la promovarea finală a prof. ''—Dr. Amit Sharma, (student la cardiologie DM), și a promovat MD (medicină) de la KGMC, Lucknow, Uttar Pradesh.

„Clinicile de la noptieră în medicină de Dr. Arup Kundu este foarte drăguț să blocheze toate QA-ul viva din viva dumneavoastră clinică, ...de asemenea, ajută la clarificarea elementelor de bază. Vă învață cum să gândiți medicina”
—în http://medcosmosbaroda.blogspot.com/2008 09 01_archive.html

Un site web din Vietnam a recomandat această carte ca doar carte de medicină clinică din Asia— www. ykhoavn. net/module. php?name=Forums&file=viewtopic&p=7035-43k

Site-ul web din China (Weifang Medical University, Shandong, China) recomandă această carte studenților lor— www.xmail.net/wfmustudents/medicalbooks.htm

www.rxpgonline.com

- „Medicine viva — de kundu; aceasta vine în 2 volume și este o chestie obligatorie...”
- „Kundu este excelent pentru simptomatologie și cazuri specifice de examene ”
- „ ... Treci printr-o carte bună de examene clinice/cazuri precum Hutchinson și Kundu...”
- „Câteva lucruri importante pe care ar trebui să le știți înainte de a intra în clinici sunt date în Mcleods, Kundu
  medicina clinica. Cred că poți lua aceste cărți și poți începe. .....”
- „ ... Este minunat pentru toate categoriile de studenți, fie că sunt medii sau geniali. Învață tu medicamentul de bază .”
  mciforchina. blogspot.com / 2008/08/mci-screening-t es t-books-syllabus. html-
85.000 — clinici recomandate de la noptieră în medicină, partea I și II pentru cărțile de teste de screening MCI pentru studenții care au promovat MBBS din străinătate.

www.medicalgeek.com (care carte pentru medicină clinică?)

- „ ... Arup Kumar Kundu — note despre toate cazurile majore și minore pentru examen...”
- „Pentru examenul clinic am citit totul din Kundu partea 1 și 2....nu m-am atins niciodată nici măcar pe Dr.
  Arup Kumar Kundu a fost examinatorul nostru extern .”
- „Aș merge pe Kundu”
- „ ... pentru cazuri, carte indiană — De Dr. Kundu ..”
  trebuie să cumperi Kundu..

„ ....Folosesc Kundu. all case wise clinical study is very fine. I really like it...." in www.cafemedico.com

" .. , de asemenea, Arup Kundu, dacă vrei să răspunzi în linii mari din secții. Aș recomanda reparați Kundu ca o achiziție obligatorie în plus față de o carte de bază precum Hunter ” — www.aippg.net

„ .. Cărțile medicale preferate: fiziologia lui Guyton și medicina lui Kundu _____ ” în www.doctorshangout.ning.com/profile/DrMansi

„.... Cărțile medicale preferate: principiile lui Harrison de medicină internă, Kundu, de Gruchy, John Patten...." în www.doctorshangout.com/profile/PEUISHSUGATHAN

„Aș dori să-i cunosc pe: Harrison, Hutchison, Davidson, Kundu....” în www.doctorshangout.com/profile / RAJESHARAHANT.

”Sunt student în anul 4 la IMTU Dar Es Salaam Tanzania. Am văzut una din cărţi intitulate Clinici de lângă pat în medicină. Cum îmi pot obţine copiile ..... "—hance Mdunye, IMTU, Dar Es Salaam, Tanzania.

„ Este un fapt bine cunoscut în rândul profesioniştilor din domeniul medical că cartea dumneavoastră despre medicina de lângă pat sa dovedit a fi un dar sfânt pentru generaţiile de studenţi la medicină din această parte a lumii—” — Apildev Neupane, student în ultimul an de medicină la Institutul de Medicină, Kathmandu, Nepal.

..... şi mulţi alţii din fiecare colţ şi colţ al ţării.

CUPRINS

PERSPECTIVE 1

CAPITOLUL I : CAZURI LUNGI 3-252

PRELUAREA CAZULUI 3

SISTEMUL CARDIOVASCULAR 6-54

SCHEMA DE EXAMEN 6
- Stenoza mitrala 8
- Incompetență mitrală 19
- Stenoza aortică 27
- Incompetență aortică 39
- Stenoza mitrală și incompetența mitrală 44
- Stenoza aortică și incompetența aortică 47
- Endocardita infecțioasă 51

SISTEMUL RESPIRATOR 54-106

SCHEMA DE EXAMEN 54
- Revărsat pleural 56
- Pneumotorax 68
- Hidropneumotorax 80
- Consolidarea plămânului 87
- Astmul bronșic 95

SISTEMUL GASTROINTESTINAL 106-134

SCHEMA DE EXAMEN 107
- Stenoza pilorică 109
- Hepatita virală acută 112
- Ciroza hepatică 119

SISTEMUL NERVOS 134-187

SCHEMA DE EXAMEN 136
- Hemiplegia 138
- Paraplegia 155
- Neuropatie periferică 173
- Parkinsonism .....- 181

SISTEMUL GENITOURINAR 187-200

SCHEMA DE EXAMEN 188
- Glomerulonefrita acută 189

Sindromul nefrotic 195

APARATUL LOCOMOTOR 201 - 207

SCHEMA DE EXAMEN 201
Poliartrita 202

SISTEMUL LIMFORETICULAR 208-234

SCHEMA DE EXAMEN 208
Talasemia 208
Leucemia mieloidă cronică 217
Limfomul 222

DIVERSE 234-252

kala-azar cronic 234
Diabet zaharat 239

CAPITOLUL II : SCURT CAZURI 253-299

Boala cardiacă congenitală cianotică 253
Fibroza sau colapsul pulmonar 258
Sindromul mediastinal superior 261
Ascita 265
Nodul abdominal 275
Hepatosplenomegalie 280
Tulburare cerebeloasă 293
Paralizia bulbară 297

CAPITOLUL III : CAZELE SPOT 300-489

Anemia 300
Cianoza 305
Icter 308
Puls 313
Puls ciocan de ariete 319
Temperatura anormala 322
Edem 328
Clubbing 332
Fața lunii 335
Piticism (cretinism) 337
Statura înaltă 339
Emaciare 341
Examinarea venelor gâtului 345
Spider naevi 349
Eritem palmar 350
Examinarea mâinilor 351
Pierderea mușchilor mici ai mâinilor 355
Mâna cu gheare 357
Ginecomastie 358
Hipo- sau hiperpigmentare 360
Scabie 362
Psoriazis 365
Pitiriazis versicolor 367

Pete hemoragice 368
Lepra 372
Neurofibromatoza 376
Sclerodermie 378
Lupus eritematos sistemic (LES) 382
Eritem nodos 386
Noduli subcutanați 387
Sindromul Down (mongolism) 389
Hidrocefalie 390
Rahitismul 392
Mixoedem 396
Hipertiroidism 400
Exoftalmia 406
Sindromul Cushing 409
Acromegalia 413
Palparea bazei inimii 416
Percuția sternului sau a bazei inimii 416
Auscultarea diferitelor zone ale inimii 418
Frecare pericardică 419
Forma pieptului 422
Auscultarea toracelui 425
Frecare pleurală 428
Examenul limbii 431
Peristaltismul vizibil 433
Vene proeminente cu zumzet venos 434
Kayser-Fleischer (KF) inel 437
Pes cavus 440
Teste de memorie 441
Tulburări de vorbire 443
Tremor 445
Ptoza 447
Schint 452
Nistagmus 457
Paralizia lui Bell 459
Coreea 464
Fasciculația 466
Miotonie 470
Miopatie 472
Jerks și clonus 476
Răspuns plantar (reflex) 480
Schimbări trofice 483
Imbinare Charcot 484
Mers anormal 487

ANEXA 490-503

SALA DVS. DE EXAMEN ŞI CALEA SUCCESULUI 490
INSTRUMENTE DE PURAT ÎN SALA DE EXAMEN 490
FIŞA DE ISTORIE ŞI DISTRIBUȚIA MARCLOR 491

INDEX 492

(Perspective

În 1816, Rene Theophile Hyaeinthe Laennec a inventat stetoscopul - singurul instrument care a ajuns să simbolizeze medicul de lângă pat şi arma folosită de clinicieni în aproape două secole.

Termenul pacient este derivat din cuvântul latin „patiens" sau „a suferi". Un „pacient" este cel care se simte rău fizic sau psihic şi consultă medicul pentru ameliorarea afecţiunilor sale. În medicina clinică, pacienţii deţin poziţia cheie. Desigur, este sarcina medicului să facă ceea ce este necesar pentru recuperarea pacientului.

Pentru a uşura suferinţele pacienţilor, un medic ar trebui să stabilească mai întâi natura bolii de care suferă pacientul. Cu alte cuvinte, medicul trebuie să diagnosticheze boala existentă. Diagnosticul fizic face puntea între studiul bolii şi managementul bolii. Diagnosticul clinic este o ştiinţă artistică, bazată pe trei tipuri de informaţii medicale:

(I) Comunicarea cu pacientul (de exemplu, anamneza),
(II) Examenul fizic, şi
(III) Investigatii.

Medicina clinică se ocupă de primele două părţi ale diagnosticului şi anume, „examinarea clinică" a unui pacient constă în anamneză, precum şi în examinarea fizică. Acestea sunt cele mai importante părţi şi începe imediat ce pacientul vine la medic. În niciun moment **luarea în istorie** (evenimente medicale care au avut loc deja) nu poate fi considerată „pierdere" de timp; în cele mai multe cazuri, diagnosticul poate fi pus doar cu anamneza. A lua istorie este o artă, pe care un medic ar trebui să o înveţe de-a lungul anilor prin practică repetată. În ceea ce priveşte anamneza, sfatul meu pentru studenţii de medicină clinică este să încerce să infirme comentariul lui Ben Berston, care a spus „Un lucru amuzant se întâmplă studenţilor la medicină în drumul lor spre a deveni medici; ei uită cum să ţină o conversaţie". În timp ce examinează pacientul, un medic cu experienţă nu numai că „vede", ci şi „îşi foloseşte toate simţurile" şi îşi dezvoltă treptat „puterea de observaţie" ascuţită, cunoscută sub denumirea de „ochi clinic" sau „perspectivă clinică". Acestea nu pot fi achiziţionate într-un mod scurt şi nu există o regulă generală în el. Pentru a învăţa acest lucru, trebuie să mergi la patul pacienţilor ani de zile împreună, să facă observaţii atente, să le examineze amănunţit şi cu simpatie şi să încerce să „asocieze" diferite observaţii şi constatări. Treptat, persoana dezvoltă „cunoaşterea corelaţiei" inerentă cu ajutorul ochiului clinic. De aceea, Hipocrate a comentat: „O mare parte, cred, a artei medicinei este capacitatea de a observa. Nu lăsaţi nimic, combinaţi observaţiile contradictorii şi acordaţi-vă suficient timp'. ***Un clinician experimentat nu numai că aude, ci ascultă, nu numai că vede, ci observă şi nu doar atinge, ci şi simte.*** Unul, care are un ochi clinic ascuţit, devine succes în viaţă pe termen lung.

În mod tradiţional, procesul de **examinare fizică** (starea clinică la acel moment dat) este împărţit în patru părţi, cum ar fi privirea (inspecţia), simţirea (palparea), baterea (percuţia) şi ascultarea (auscultarea). Din perioada studenţiei am învăţat să stabilim „unde este leziunea", precum şi „ce este leziunea" derivate prin examenul fizic pentru a ajunge la un diagnostic definitiv; acest lucru este valabil şi pentru studenţii acestei generaţii. Trebuie realizat că inspecţia / palparea / percuţia / şi în special auscultaţia sunt abilităţi dobândite pe parcursul anilor de pregătire. Ştim că strămoşii noştri profesionişti s-au bazat mai mult pe ***puterea*** mirosului (miros dulceag de mucegai al comei hepatice) şi pe gust (dulceaţa urinei în diabetul zaharat), dar aceste fapte şi-au pierdut importanţa în medicina modernă de astăzi. O examinare fizică sinceră şi meticuloasă combinată cu cunoştinţe aprofundate şi temeinice de medicină internă l-ar ajuta pe medic să determine cea mai probabilă cauză/cauze ale afecţiunilor prezente ale pacientului. Este înţelept să considerăm pacienţii drept pagini vii de cărţi şi, în loc să examinez de la „cap până la picioare", ar trebui mai degrabă să sfătuiesc studenţii să examineze pacienţii de la „cap până în picioare".

O altă parte importantă a medicinei clinice este relaţia medic-pacient. Are o valoare imensă în recuperarea finală a pacientului. Prin intermediul „conversaţiei" şi al examinării fizice, un medic simpatic câştigă încredere şi câştigă încrederea pacientului. Acest lucru nu trebuie neglijat niciodată. Ori de câte ori se obţine încrederea pacientului, devine mai uşor pentru medic să obţină cooperarea lui pentru a examina zonele dureroase sau chiar părţile intime ale corpului bolnave. La un pacient care nu cooperează, diagnosticul poate fi mult mai dificil şi mai întârziat.

Investigaţiile ajută medicul să confirme diagnosticul pus prin examen clinic. Desigur, diagnosticul clinic prin examen fizic are limitări. Fără îndoială, în multe cazuri, trebuie să apelezi la ajutorul unor investigaţii mai noi şi sofisticate pentru a ajunge la un diagnostic definitiv. Recent, a existat un boom în facilităţi de investigaţie, cum ar fi reacţia în lanţ a polimerazei, testul ELISA, ultrasunete, scanare CT, scanare RMN, scanare PET, scanare SPECT în cazul în care pacientul este fragmentat în sisteme, organe, ţesuturi, celule sau chiar cel mai mic ADN şi, foarte adesea,

aceste facilităţi erodează încrederea clinicienilor în cauză. În prezent, o mare parte a medicilor consideră că examinarea clinică nu este deloc esenţială şi diagnosticarea poate fi făcută cu uşurinţă doar cu ajutorul unor investigaţii sofisticate. Dar acest lucru nu este deloc adevărat. Laboratorul ar trebui folosit ca ajutor pentru confirmarea diagnosticului, iar abordarea finală ar trebui să fie „tratarea pacientului", nu rapoartele de laborator. Un medic încrezător nu ar trebui să-şi ignore niciodată propriile descoperiri clinice ; în plus, investigaţiile mai noi sunt adesea foarte costisitoare şi nu sunt la îndemâna majorităţii pacienţilor dintr-o ţară în curs de dezvoltare precum India. Cu mult timp în urmă, Alvan R. Feinstein a remarcat: „Judecata clinică nu depinde de cunoaşterea cauzelor, mecanismelor sau denumirilor bolii, ci de cunoaşterea pacienţilor. Fundalul judecăţii clinice este experienţa clinică; lucrurile pe care clinicienii le-au învăţat la pat este îngrijirea persoanelor bolnave".

În ciuda acestor fapte, nu putem ignora importanţa diagnosticului „chimic" şi a contribuţiei fizicii în medicină, de exemplu, descoperirea razelor X de către Wilhelm Roentgen sau ECG de către Willem Einthoven. Aşa că se pune întrebarea, vor înlocui acest computer şi tehnologia sofisticată mai nouă sarcina medicului de a efectua examinarea fizică? Răspunsul este pur şi simplu „nu". Computerul se ocupă în mod necesar de aspectele reci ale cuvintelor, în timp ce medicii sunt instruiţi să caute semnificaţii ascunse. La întrebarea „durerea ta continuă în prezent"? Calculatorul mecanic înregistrează doar „da" chiar şi atunci când pacientul manifestă agonie în timp ce răspunde. Medicul citeşte mult mai multe despre răspunsul pacientului la „da". Mai mult, interogarea amănunţită şi examinarea fizică construiesc frecvent primul contact emoţional între medic şi pacient. Poate un computer să fie simpatic cu pacientul în ceea ce priveşte boala lui? Sau poate un gadget electronic fascinant să înlocuiască excelenţa medicilor giganţi precum Batista Morgani, Leopold Auenbrugger, Rudolf Virchow, RTH Laennec, Sir William Osier, Adolph Kussmaul şi Josef Francois Felix Babinski? Un creier uman a creat computerul şi, prin urmare, un sclav nu poate nici să demonstreze semne fizice ale bolii la un pacient şi nici să interpreteze complexităţile întâlnite pentru a avea un diagnostic definitiv. Deci, există motive să credem că medicina clinică va persista vreodată ca metodă de diagnostic de bază, iar investigaţiile vor rămâne ca „complementare" pentru clinician.

Spre deosebire de fizică sau chimie, medicina nu este o ştiinţă pură. Jumătate din ceea ce este adevărat astăzi se va dovedi a fi incorect în următorii cinci ani şi, din păcate, nu ştim care jumătate va fi. Se pune întrebarea dacă medicina este o ştiinţă, sau o artă, sau o artă bazată pe ştiinţă? Oamenii de ştiinţă spun că medicina este uneori considerată o ştiinţă, iar alteori o artă, iar obiectul ştiinţei medicale este studierea bolilor. Cred că medicina este o artă bazată pe ştiinţă; medicina ar trebui să fie un studiu ştiinţific dacă practica ei este o artă şi nu constă doar în combinarea de pastile şi plasturi. Astăzi, fiecare medic senior strigă în fiecare colţ al acestui glob că arta medicinei clinice moare în predarea actuală pusă la punct cu gadget-uri de înaltă tehnologie. De asemenea, cred că sunt în mare parte adevărate; astăzi, medicii sunt mai puternici, dar mai surzi. Studenţii la medicină sunt sfătuiţi să reînvie arta pe moarte a medicinei şi să fie artişti buni cu cunoştinţe ştiinţifice suficiente.

La începutul pregătirii lor clinice, studenţii ar trebui să-şi amintească şi aceste cuvinte de aur: **„nu există niciun substitut pentru ochii vigilenţi, urechile alerte şi degetele pline de tact într-o minte logică".**

CAPITOLUL I: CAZURI LUNGI

SCHEMA DE LUARE DE CAZ

(A) Detalii (biodate) ale pacientului: **Pat nr.----------**

1. Nume
2. Vârstă
3. Sex
4. Religie
5. Ocupaţie
6. Adresa
7. Data admiterii
8. Data examinării

(B) Istoria sau istoria propriu-zisă:

1. Şef sau depunând reclamaţii
2. Istoricul bolii prezente (H/O).
3. Istoria trecută
4. Istoricul personal
5. Istoricul familiei
6. Istoricul tratamentului

7. Istoricul psihologic
8. Istoricul menstrual şi obstetric la femei

(C) Examenul fizic:

I. SONDAJ GENERAL -

1. Nivelul de conştiinţă; indiferent dacă este atent, orientat şi cooperant
2. Vârsta aparentă (coroborativă sau nu) — Sindromul Down, talasemia şi un pituitar par mai tineri; iar în progerie sau pubertate precoce, pacientul arată mai în vârstă decât vârsta sa cronologică
3. Decubit (poziţia pacientului în pat)
4. Construit sau construit (cadru scheletic) - Statură medie/pitică/înaltă
5. Nutriţia (nutriţia organismului)— Medie /nemutriţie/obezitate. Încercaţi să determinaţi indicele de masă corporală (IMC)
6. Se estompează (aspectul facial)
7. Anemia (uşoară, moderată, severă) — Probabil că „paloare" este o terminologie mai bună
8. Cianoza (de tip central sau periferic)
9. Icter (uşoară, moderată, severă)
10. Vena gâtului (engorgerea venoasă jugulară, presiunea şi pulsaţia)
11. Artera gâtului (arterele carotide)
12. Ganglioni limfatici (pe tot corpul)
13. Glanda tiroida
14. Clubing
15. Koilonychia
16. Puls (cu toate punctele)
17. Respiraţia (frecvenţa, ritmul, tipul, adâncimea şi tiparul de respiraţie)
18. Temperatura (înregistraţi temperatura orală)
19. Tensiunea arterială – De preferinţă atât în decubit dorsal (obligatoriu) cât şi în picioare. Uneori sunt necesare măsurători atât la braţul drept, cât şi la cel stâng
20. Edem
21. Piele, fire de păr (inclusiv cap pentru a vedea alopecia) şi unghii
22. Înălţime şi greutate, întinderea braţului, raportul segment superior-segment inferior (antropometrie)
23. Orice deformare evidentă (a craniului, coloanei vertebrale, membrelor sau umflarea abdomenului)

24. General: orice suferinţă acută prezentă sau nu
25. Handedness (dreapta sau stânga) cu nivel de inteligenţă (mediu, scăzut, ridicat)

II. EXAMEN SISTEMIC -

1. Sistemul cardiovascular (CVS)
2. Sistemul respirator
3. Sistemul gastrointestinal (sistemul GI) sau sistemul alimentar
4. Sistemul nervos
5. Sistemul genito-urinar
6. Sistemul limforeticular
7. Aparatul locomotor (optional)

(D) Rezumatul cazului (construiţi două paragrafe. Primul paragraf: scurt istoric în două sau trei propoziţii şi al doilea paragraf: constatările examinării pe scurt cu anomalii majore construite în două sau trei propoziţii)

(E) Diagnostic provizoriu

(F) Diagnostic diferenţial

(G) Investigaţii relevante (opţional)

* În fişa istorică se pot adăuga „puncte în favoarea diagnosticului" după diagnosticul provizoriu.

** In examinarea sistemică, trebuie să scrieţi „toate" sistemele, de exemplu, la un pacient cu stenoză mitrală — mai întâi se tratează CVS în detaliu şi apoi se analizează pe scurt celelalte sisteme.

*** Staţi pe partea dreaptă a pacientului în timpul examinării.

ISTORIA

1. *PLÂNGERI PRINCIPALE:*

Plângerile majore cu durata trebuie scrise în propria limbă a pacientului, în ordinea cronologică a apariţiei lor.

2. *BOALA PREZENTĂ:*

a) Extinderea plângerilor principale în raport cu modul lor de debut (acut/subacut/insidios), progres (progresiv/static/cu exacerbări şi remisiuni) şi durata. Progresul în timpul şederii în spital ar trebui să fie investigat.

b) Pozitive, plus **puncte negative importante** (de exemplu, paralizie în tulburări neurologice sau dispnee în bolile cardiovasculare).

c) Folosiţi propriile cuvinte ale pacientului şi evitaţi termenii ştiinţifici sau medicali pe cât posibil (durerea articulară este un termen preferabil decât artrita).

d) Nu puneţi întrebări conducătoare (de exemplu, întrebări care sugerează propriile răspunsuri), dar de multe ori întrebarea directă relevantă este o componentă esenţială a istoriei sensibile.

e) Înregistraţi simptomele asociate relevante.

D Generalităţi — Pofta de mâncare, scădere în greutate, oboseală, somn, vezică urinară şi intestin.

* Obiceiul vezicii urinare şi intestinului pot fi incluse în istoricul personal.

3. *ISTORIC PENTRU:*

History of relevant past illness like,

a) Rheumatic fever.
b) Tuberculosis.
c) Malaria.
d) Kala-azar.
e) Jaundice.
f) STD (sexually transmitted diseases like gonorrhoea, syphilis, AIDS etc.).
g) Systemic hypertension.
h) Diabetes mellitus.
i) Trauma or injury.
j) **„Contact H/O"** cu persoane care suferă de tuberculoză sau de orice boală contagioasă.
k) **„expunere H/O"** (sexuală) la BTS.
l) Orice boală care a solicitat „transfuziune de sânge " (de exemplu, accidente sau orice operaţie).
m Boala copilăriei (de exemplu, febră eruptivă).
n) Internari anterioare in spital.
o) Orice altă boală medicală sau psihiatrică majoră în trecut.
P) Călătorii H/O (în străinătate sau zone predispuse la boli).

În grupa de vârstă pediatrică luaţi istoricul naşterii (asfixiat sau nu), imunizare H/O, trecut H/O any injury, umbilical sepsis or meningitis from the parents.

Puţini clinicieni preferă să menţioneze hipertensiunea arterială şi diabetul zaharat în istoricul personal.

*** Nu comentaţi niciodată, „istorice trecute nimic semnificativ", mai degrabă spuneţi „pacientul nu a avut antecedente care să sugereze tuberculoză, icter şi febră reumatică".

4. ISTORIC PERSONAL:

, Aceasta include numai H/O pacientul, soţul şi copiii. Următoarele puncte (de exemplu, detaliile personale şi stilul de viaţă) trebuie remarcate cu atenţie:

a) Starea civilă cu numărul de copii.
b) Ocupaţia (natura şi mediul locului de muncă) şi educaţie; şomaj.
c) Venituri (solicitate indirect) şi statut social (socio-economic).
d) Dependenţă (ceai, cafea, fumat, alcoolism sau abuz de substanţe de ex., tutun de mestecat, can nabis, heroină; încercaţi să estimaţi cantitatea de consum de tutun sau alcool).
e) Obiceiul alimentar (pentru diagnosticul de avitaminoză, malnutriţie, obezitate),
f j Istoricul contracepţiei.
g) Dacă faceţi exerciţii regulat sau nu?
h) Comportament cu risc ridicat (de exemplu, abuz de droguri IV, expunere sexuală multiplă neprotejată, homosexualitate etc.) - important în infecţia cu hepatita B sau C, SIDA şi SBE.
i) Relaţie domestică şi conjugală; hobby-uri şi animale de companie.

* Abuzul de tutun: forma (tigara/biri), cantitatea si durata expunerii

5. ISTORIC FAMILIAR:

Aceasta include părinţii, fraţii, surorile, unchii (materni sau paterni), nepotul etc. H/O tuberculoză (afectată de contact), diabet zaharat, hipertensiune arterială sistemică, cardiopatie ischemică (IHD), astm bronşic, eczeme, hemofilie, talasemie, schizofrenie ar trebui incluse în familie . H/O tip similar de boală (de care suferă pacientul) în familie ar trebui solicitat. Trebuie menţionată cauza morţii rudelor apropiate (părinţilor). Căsătoria consanguină H/O în cadrul familiei trebuie înregistrată (tulburări autosomale recesive, de exemplu, homocistinuria poate rezulta din împerecherea consanguină). Istoricul familial este important în bolile ereditare şi transmisibile (de exemplu, oreion, rujeolă, varicela). Factorii de mediu ar trebui să fie întotdeauna luaţi în considerare, de exemplu, efectele fumatului pasiv la o femeie care are un soţ fumător. În cele din urmă, poate fi trasată „diagrama genealogică" (simboluri utilizate în construirea unei familii).

6. ISTORIC TRATAMENTUL:

a) Tratamentul primit pana acum, pentru boala de fata.
b) Orice alergie sau reacţii la medicamente H/O.
c) Orice intervenţie chirurgicală sau accidente H/O în trecut semnificativ.
d) Utilizarea prelungită a contraceptivelor orale (poate precipita CVA), penicilamină (folosită în boala Wilson; poate dezvolta sindrom nefrotic) sau vitamina C (poate produce pietre de oxalat) etc.
e) Transfuzie de sânge - frecvenţă, cantitate, tip (de exemplu, sânge integral, celule compacte).
f j Aportul de AINS (poate produce eroziune gastrică acută, astm indus de AINS etc.).
g) Utilizator regulat de contraceptive orale, vitamine, laxative, sedative sau remedii pe bază de plante.
h) Imunizare.
i) Automedicaţia.

7. ISTORIC PSIHOLOGIC:

Observaţi „starea" pacientului, adică dacă anxietatea, depresia, iritabilitatea, euforia, obsesia, nevroza, depersonalizarea sunt prezente sau nu. Ulcerul peptic, astmul bronşic, sindromul colonului iritabil sunt exemple de tulburare psihosomatică.

8. ISTORICUL MENSTRUAL ŞI OBSTETRIC:

■ Acestea includ următoarele:

a) Menarha.
b) Durata perioadei.
c) Cantitatea de pierdere de sânge (de obicei evaluată în funcţie de numărul de tampoane consumate sau de trecerea cheagurilor).
d) Dismenoree, amenoree sau alte nereguli menstruale.
e) Data ultimei menstruaţii. ,
fj Menopauză, sângerare post-menopauză.
g) antecedente obstetricale -
(i) Numarul sarcinilor
(ii) Rezultatul sarcinii; H/O avorturi, sau duse la termen; nascut viu (masculin/femeie)
(iii) Complicaţii în timpul sarcinii (de exemplu, hipertensiune arterială, diabet zaharat gestaţional)
(iv) Mod de livrare (vaginala, forceps. Cezariana)
(v) Ultima naştere de copil

* Istoricul ocupaţional (expunerea la praf/substanţe chimice, lucrul la altitudine mare, mine de cărbune şi alte afaceri) poate fi luat în considerare.

NB: În timpul anamnezei, pacientului i se acordă o concentrare deplină, iar barierele de comunicare (vizitatori străini, dificultăți de auz/vedere, pacient disfazic/afazic, tulburări emoționale de exemplu, un pacient supărat sau abuziv) pot fi depășite de informațiile obținute de la o rudă. Obțineți indiciile non-verbale (de exemplu, respirări, înroșirea feței, neliniștea sau schimbarea contactelor vizuale sunt semne de „stres") la pacient. Trebuie să fiți foarte atenți la subiectele extrem de sensibile ale istoriei, de exemplu, dependența de droguri, tulburările de alimentație, dizarmonia conjugală, abuzul sexual sau comportamentul ofensator. Amintiți-vă, în cazul femeilor, ar putea exista o influență declanșătoare a menstruației asupra migrenei sau a sarcinii asupra insuficienței cardiace.

În timpul anamnezei, fiți simpatic și arătați răbdare și încercați întotdeauna să fiți la nivelul pacientului în toate privințele. Abilitățile de a lua istorie pot fi obținute și menținute satisfăcător doar prin practică.

ESSESI

SISTEMUL CARDIOVASCULAR

Simptomele CVS sunt menționate mai jos:

1. Dificultăți de respirație (dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă)
2. Dureri toracice (angina pectorală, infarct miocardic acut sau IAM, durere pericardică, disecție aortică)
3. palpitații
4. Tuse și expectorație
5. Hemoptizie (expectorație de sânge sau spută cu sânge; observată în stenoza mitrală)
6. Amețeli și sincopă; înnegrire
7. Convulsii sau neurodeficit H/O trecut
8. Oboseală sau oboseală (stenoză aortică, [terapie cu 5 blocante)
9. Umflarea picioarelor (edem periferic) sau umflarea feței
10. Claudicație intermitentă sau durere la nivelul membrelor
11. Vrăji de ghemuit sau cianoză (boli cardiace congenitale cianotice)
12. Tulburări vizuale (hemoragie retiniană sau embolie)
13. Simptome gastrointestinale cum ar fi anorexie, greață, vărsături (toxicitate digitală sau insuficiență cardiacă congestivă prelungită [CCFD, durere abdominală (embolie mezenterica, hepatomegalie sensibilă în CCF, IAM perete inferior)
14. Simptome renale cum ar fi oligurie, nicturie (în CCF)
15. Răgușeală a vocii sau disfagie (mărirea atriului stâng din cauza bolii valvei mitrale sau anevrismului aortic)
16. Febră (SBE, pericardită tuberculoasă, activitate reumatică, tromboză venoasă profundă, sindrom Dressler)
17. Dureri articulare trecătoare, dureri în gât, noduli subcutanați pentru bolile de inimă reumatismale
18. Simptome generale — Pofta de mâncare, scădere în greutate (caşexie cardiacă) sau creştere în greutate (din cauza edemului), oboseală, somn, vezică urinară și intestin

* Nr. 1, 2, 3, 6 și 9 sunt simptome cardinale în cardiologie

Schema de examinare

(A) Puls:
1. Rata
2. Ritm
3. Volum
4. Starea peretelui arterial
5. Comparație între două impulsuri radiale
6. Întârziere radio-femurală
7. Orice personaj special
8. Alte pulsuri periferice

* Poate adăuga **tensiunea arterială** aici

(B) Examinarea venelor gâtului:
1. Engordat sau nu
2. Daca este ingortat,
   (i) Presiune
   (ii) Pulsatie - Prezent sau nu
   (iii) Reflux hepato-jugular — Prezent sau nu

(C) Examinarea inimii:

I. INSPECȚIA:

a) În interiorul precordiului -
   (i) Forma — Prezența oricărei deformări sau bombari.
   (ii) Pulsatie — Impulsul apical; pulsație difuză peste precordiu (vezi pagina 42).
   (iii) Vene superficiale îngorgate — Prezent sau nu (vezi pagina 436).
   (iv) Politelia (mamelon accesoriu) - indică adesea o boală cardiacă congenitală subiacentă, cardiomiopatie etc.
   (v) Orice urmă de cicatrice (în special pentru operații cardiace anterioare), sinusuri.

b) În afara precordiului — Orice pulsație prezentă în.
   (i) Zona aortică.
   (ii) Zona pulmonară.
   (iii) Zone parasternale (dreapta și stânga).
   (iv) Epigastru.
   (v) Zona suprasternală.
   (vi) Pulsația carotidiană.
   (vii) Locomotorie brahială.
   (viii) Spate - În special la unghiul inferior al scapulei în coarctația aortei (semnul Suzman).

c) Inspecția SPATELE pentru scolioză, cifoză, gib, căderea umărului, aripile scapulei; examinați pielea pentru orice sinus, ulcer, proeminență venoasă sau arterială, semn de cicatrice etc.

* Căutați cicatricea sternotomiei pe linia mediană pentru operația de by-pass pe artera coronariană, cicatricea submamară stângă pentru valvotomia mitrală și cicatricea infraclaviculară pentru implantarea stimulatorului cardiac.

II. PALPAȚIE:

a) Zona mitrală -
   1. Apex beat - (i) Site și
      (ii) Caracter
   2. Zgomot palpabil al inimii (MA
   3. Fior

b) Zona pulmonară -
   1. Pulsatie
   2. Zgomot palpabil al inimii (P_2)
   3. Fior

c) zona aortica -
   1. Pulsatie
   2. Zgomot palpabil al inimii (A_2)
   3. Fior

d) zona tricuspidiană -
   1. Suspendare parasternală stângă
   2. Zgomot cardiac palpabil (T,)
   3. Fior

e) Direcția fluxului sanguin venos (în venele superficiale îngorgate).

f) Fior în arterele carotide (fior carotidian).

g) Pulsație epigastrică sau suprasternală sau orice pulsație peste spate.

h) Frecare pericardică palpabilă.

i) Remorcher traheal.

* Consultați pagina 418 pentru diferite zone ale inimii, paginile 30 și 42 pentru emoții, pagina 416 pentru palparea zgomotelor inimii și a zgomotului parasternal.

III. PERCUSIE: Nu s-a terminat

IV. AUSCULTARE:

a) Frecvența cardiacă

b) Ritm

c) Zona mitrală -
   1. Sunete inimii
   2. Murmur (în detaliu)
      3. Sunete accidentale — Snap de deschidere, clic de ejectare, divizarea zgomotului cardiac, S_3 sau S_4

d) Zona pulmonară — Ca și în zona mitrală

e) Zona aortică — Ca și în zona mitrală

f) Zona tricuspidiană — Ca şi în zona mitrală
g) Auscultatie peste zona neoaortica
h) Auscultatie peste arterele carotide pentru zgomot (dupa retinerea respiratiei)
i) Zumzet venos la rădăcina gâtului (de exemplu, anemie severă)
j) Frecare pericardică

* Este mai bine să scrieţi „audible" în cazul zgomotelor cardiace care nu sunt produse în acea zonă. Astfel, în hipertensiunea pulmonară S_2 (P_2) este puternic dar Sj este audibil în zona pulmonară.
** Examinaţi întotdeauna pacienţii de sex feminin în prezenţa unei femei însoţitoare.
*** Înainte de a efectua orice procedură sau manevră clinică (de exemplu, palparea bătăii apexului), luaţi întotdeauna permisiunea pacientului şi explicaţi pe scurt ce veţi face.
**** Gândiţi-vă întotdeauna la o boală comună prin „legea probabilităţii"; dacă dai diagnosticul provizoriu al unei boli rare, rareori ai dreptate. Amintiţi-vă afirmaţia: prezentările neobişnuite ale bolilor comune sunt mai frecvente decât prezentările obişnuite ale bolilor mai puţin frecvente.

Cazul 1

S TENOZA M ITRALĂ

Care este diagnosticul tau?

Dati diagnosticul provizoriu (P/D).

Este un caz de stenoză mitrală (SM) de origine reumatică fără nicio dovadă de insuficienţă cardiacă congestivă (CCF) iar pacientul este în ritm sinusal în prezent.

Care este cazul tau ?

Ar trebui să descrieţi rezumatul cazului fără a menţiona direct P/D-ul, de exemplu,

Sunita Devi, o pacientă de 26 de ani, a prezentat dificultăţi de respiraţie în creştere treptată în ultimele 10 luni şi tuse cu hemoptizie în ultima lună. Respiraţia a fost treptat progresivă, efort, non-sezonieră şi gradul II de severitate NYHA (New York Heart Association). Tusea nu a fost asociată cu creşterea temperaturii. Nu a avut palpitaţii H/O, dureri în piept, umflarea picioarelor, sincopă, ghemuit (pentru a exclude bolile cardiace congenitale cianotice), dureri la picioare în timpul mersului sau orice neurodeficit. În urmă cu două săptămâni, ea a suferit detresă respiratorie acută la miezul nopţii din cauza dispneei paroxistice nocturne (PND). Nu era nici hipertensivă, nici diabetică; nu a existat niciun contact H/O cu tuberculoza şi nicio expunere la H/O. A avut o naştere fără evenimente H/O, acum 4 ani. A avut o febră reumatică H/O în copilărie, care a afectat în principal articulaţiile mari precum genunchiul, glezna şi cotul, în urma unui atac de durere în gât. Artrita era trecătoare în natură şi nu era asociată cu nicio leziune sau coree a pielii.

La examinare, nu există anemie; pulsul este de 78/minut, volum mic, regulat cu toate pulsurile periferice palpabile în mod egal; TA este de 100/70 mm Hg. în decubit dorsal iar venele gâtului nu sunt nici îngorgate, nici pulsatile. Nu există o deformare a precordiului (bombonarea precordială indică boli cardiace cu debut precoce şi de durată mai lungă). La palpare, bătaia apexală este prezentă în spaţiul intercostal al 5-lea stâng (ICS) 1/2" în interiorul liniei medii claviculare stângi (MCL) şi are un caracter tapping (adică Sj este palpabil). Un fior diastolic este palpabil în zona mitrală, care se simte cel mai bine în poziţie laterală stângă şi în expiraţie completă, şi există absenţa zonei mitrale stângi1 a austerului. zgomotul cardiac (SA este scurt, ascuţit, accentuat, iar al 2-lea zgomot cardiac (S_2) este audibil. Se aude un zgomot de deschidere (OS) imediat după S_2. Se aude un suflu zgomotos mijlociu diastolic cu accentuare presistolică a intensităţii de gradul IV în zona mitrală fără nicio radiaţie (foloseşte mai bine direcţia g pentru a evita radiaţia termenul de conducere a murmurului). Suflul este cel mai bine audibil la apex cardiac cu clopotul stetoscopului (plasat usor), in pozitie laterala stanga, la inaltimea expirarii si dupa efectuarea unui exercitiu usor, se observa lipsa de despicare, click, frecare sau suflu. Examenul aparatului respirator nu a evidenţiat nicio anomalie (fără sunet accidental, fără hidrotorax etc.) şi există absenţa hepatosplenomegaliei sau ascitei.

* Caracteristicile hipertrofiei ventriculare drepte (RVH) şi hipertensiunii pulmonare sunt absente la acest pacient.
** În trecut, febra reumatică H/O, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, tuberculoza (şi sifilisul) sunt importante în toate cazurile de CVS.
*** Un rezumat mare este elaborat aici de dragul unei mai bune înţelegeri a istoricului de caz al SM.

Daţi rezumatul cazului:

Prezentaţi istoricul scurt al cazului din întrebarea discutată mai sus.

Diagnosticul provizoriu în bolile valvulare cardiace:

1. Anatomic - mitral, tricuspidian, aortic, pulmonar.
2. Anormalitate structurală - Stenoză, regurgitare.
3. Etiologic - reumatic, congenital.
4. Complicaţii - hipertensiune pulmonară, CCF, endocardită bacteriană subacută (SBE) etc.
5. Ritm — ritm sinusal sau disritmie (de exemplu, ritm neregulat neregulat din cauza fibrilaţiei atriale).
   Unii medici preferă să adauge clasificarea NYHA în diagnosticul provizoriu (vezi pagina 24).

De ce este un caz de stenoză mitrală ?

Este un caz de stenoză mitrală din cauza următoarelor:

(A) Simptome (din istorie):

a) Respirație sau intoleranță la efort în ultimele 10 luni.
b) Tușiți cu hemoptizie din când în când timp de 1 lună.
c) Crize de dispnee paroxistică nocturnă din ultimele 2 săptămâni.
d) Febră reumatică H/O trecută (spuneți despre simptome).

(B) Semne:

a) Puls - 78/minut, VOLUM MIC, REGULARE, fără întârziere radio-radială sau radio-femurală, toate pulsurile periferice sunt palpabile, fără anomalie în peretele arterial sau fără caracter special.
b) TA - scăzută (sau normală).
c) Apex beat - Normal în poziție și atingere în caracter. Există prezență de fior diastolic, cel mai bine palpabil în poziție laterală stângă și la înălțimea expirației. S, este palpabil.
d) Auscultatie (a zonei mitrale):
S, - Scurtă, ascuțită și accentuată (Sj zgomotos și pocnit — un indiciu clinic foarte important).
S_2 - Normal.
Snap de deschidere — Se aude, imediat după S_2.
Murmur - Descrieți murmurul clasic (așa cum este descris în rezumat).
Alte zone - Fără murmur.

* ADĂUGAȚI CARACTERISTICI ALE HIPERTENSIUNII PULMONARE. DACĂ ESTE PREZENT.
** Cadenta auscultatoare a suflului si zgomotele cardiace ale SM sunt urmatoarele: ***ffout*** (suflu presistolic care se termina cu Sj puternic) — ***ta*** (S_2) — ***ta*** (snap de deschidere) — ***rrrou*** (suflu mijlociu diastolic).
*** „De obicei" impulsul apical într-o SM stabilită este difuz și format de ventriculul drept. Există un fior diastolic la vârf, cel mai bine palpabil în poziția laterală stângă. Există o tensiune parasternală stângă susținută ca urmare a RVH din hipertensiune pulmonară.

Dacă ***în trecut nu este prezentă febră reumatică H/O:***

Febra reumatică este cea mai frecventă etiologie a SM și este valabilă în alte boli valvulare ale inimii. 60% dintre pacienții cu SM nu prezintă febră reumatică H/O, totuși ar trebui să se considere etiologia probabilă febra reumatică. În acest caz, este mai bine să spunem în P/D „un caz de SM probabil de origine reumatică".

Importanța istoriei trecute și a familiei în CVS:

Istoria trecută	**Istoricul familiei**
1. Febră reumatică	1. Hipertensiune arterială
2. Vrăji cianotice cu H/O ghemuit	2. Boală cardiacă congenitală
3. Infecție recurentă a tractului respirator	3. Boală cardiacă reumatică
4. Orice suflu sau leziune cardiacă detectată la școală	4. Boala cardiacă ischemică (IHD)
5. Hipertensiune arterială, diabet zaharat, IHD	5. Obezitate, diabet, dislipidemie
6. Tireotoxicoza	6. Moarte subită (cardiacă).

Cum se diagnostichează boala cardiacă congenitală / de debut precoce ?

1. Istoric cu afecțiuni încă de la naștere/copilărie cu referire specială la ghemuit.
2. Precordiu bombat.
3. Clubbing cu cianoză plus policitemie.
4. Poate fi asociat cu nanism.

Ce este „precordiul" ?

Este peretele toracic anterior care suprapune inima. În sănătate, este ușor convex și asociat cu un contur neted. Diferitele deformări sunt:

a) Bulging - Afecțiuni cardiace cu debut precoce și de durată mai lungă (de exemplu, VSD, afecțiuni cardiace reumatice), revărsat pericardic, scolioză, tumori mediastinale, revărsat pleural stâng.

b) Aplatizare - Fibroză pulmonară, deformare congenitală a toracelui, pericardită aderentă.

Ce este mitrala se estompează

Sunt petele violet-roz de pe obraji. Deoarece debitul cardiac scăzut în SM produce vasoconstricţie, cianoza periferică este adesea observată la buze, vârful nasului şi obraji. Ocazional, împreună cu acestea, se observă înroşirea malară din cauza vasodilataţiei (stază vasculară) în zona malară. Toate aceste caracteristici constituie „faciesul mitral" şi sunt rar întâlnite în India.

Cauzele înroşirii malare:

1. High altitude.
2. Myxoedema.
3. Mitral stenosis.
4. Cushing's syndrome.
5. Thyrotoxicosis.
6. Chronic alcoholism.
7. Polycythemia.
8. Carcinoid syndrome.
9. Menopausal syndrome
10. Pheochromocytoma.

Cât de tare poate fi explicat Sj în MS

Datorită gradientului diastolic persistent de-a lungul valvei mitrale, cuspizii valvei rămân larg deschisi în afara diastolei şi, de îndată ce începe sistola ventriculară, cuspizii valvei mitrale deschise larg se închid rapid, dând naştere la un Sj puternic (gândiţi-vă la sunetul produs atunci când o uşă este închisă de la o distanţă scurtă sau de la distanţă larg deschisă va produce uşa mai mare de la o distanţă mare, care se va deschide mai mult de la distanţă mare. sunet).

Factori care influenţează intensitatea S $_t$:

1. Poziţia cuspidelor valvei (mitrale sau tricuspide) la debutul sistolei ventriculare:
   a) Cuspizii valvei larg deschise - MS sau TS, stări circulatorii hiperdinamice (produce Sj puternic).
   b) Cuspiţii valvei rămânând aproape unul de celălalt sau nu se pot închide complet (de exemplu, MI sau TI) -The
   S! devine înfundat, de exemplu, în miocardită, infarct miocardic, insuficienţă cardiacă, IM sau TI.
2. Intervalul PR (în ECG) - S, este puternic dacă intervalul PR este scurt, iar S, devine înfundat dacă intervalul PR este prelungit.
3. Pliabilitatea cuspidelor valvei, de exemplu, calcificarea duce la pierderea flexibilităţii, iar zgomotul inimii devine înfundat sau slab.
4. Masa musculară ventriculară (Sj în plină expansiune se aude la pacienţii cu hipertensiune arterială sistemică care duce la LVH).
5. Ritmul cardiac - În tahicardie, Sj tinde să fie puternic ca urmare a intervalului PR scurt.
6. Mijloacele de intervenţie între inimă (cuspidiile valvei) şi stetoscop, de exemplu, emfizemul, efuzia pericaralâ sau obezitatea diminuează intensitatea S $_r$

* În mod normal, S este plictisitor şi prelungit (lubb în „lubb-dup") şi se aude cel mai bine la vârf. S $_1$ indică începutul sistolei ventriculare şi este produsă din cauza închiderii valvelor atrioventriculare. Are două componente: mitral (Mj) şi tricuspidian (TJ.

* Sj coincide cu pulsaţia carotidiană în timp ce S $_2$ vine după pulsaţie. În timpul auscultării zgomotelor cardiace în diferite zone, palpaţi întotdeauna artera carotidă dreaptă cu degetul mare stâng.

Tabelul 1: Variaţii ale intensităţii S $_1$

Tare Sj	**$_t$ moale sau înăbuşit**
1. Stenoza mitrală, stenoza tricuspidiană 2. Tahicardie sinusală din orice cauză 3. Circulaţie hipercinetică, de exemplu, severă anemie, pirexie, exerciţii fizice, sarcină, tireotoxicoză, boala Paget, beriberi 4. Interval PR scurt, de exemplu, tahicardie, ritmul nodal 5. În mod normal la copii	1. Incompetenţă mitrală, tricuspidiană incompetenta 2. Interval PR prelungit (de exemplu, 1° inimă bloc), bradicardii 3. Disfuncţie ventriculară dreaptă sau stângă 4. Valva mitrală/tricuspidă calcifiată 5. Obezitate, emfizem, piept gros perete, revărsat pericardic
Intensitate variabilă a S $_t$	**Despărţirea Sj**
1. Fibrilaţia atrială 2. Tahicardie ventriculară 3. Bloc cardiac complet (zgomot de tun) 4. Extrasistole multiple	1. Despărţire largă: RBBB complet, stânga stimularea ventriculară, anomalia lui Ebstein 2. Împărţire inversă: LBBB complet, stimulare ventriculară dreaptă, SM severă, mixom atrial stâng

Înăbuşit S $_2$ ***în MS:***

Când SM este asociată cu:

1. Incompetenţă mitrală (IM) sau incompetenţă aortică severă (IA).
2. Calcificarea valvei mitrale.
3. Cardită reumatică activă (datorită intervalului PR prelungit).
4. Supradozaj digitalic (din cauza intervalului PR prelungit).
5. Infarct miocardic acut.
6. Insuficienţă atrială stângă (LAF).
7. Fibrilaţia atrială (produce intensitate variabilă a S.).
8. Rotaţia inimii din cauza hipertrofiei ventriculare drepte brute (RVH) şi, în consecinţă, ventriculul drept - formează apexul.
9. Emfizem, obezitate, perete toracic gros (transmiterea S, este îngreunată).

Comentariu despre apex beat în MS:

De obicei, vârful este în poziţie normală. Dacă vârful iese în exterior, gândiţi-vă la RVH (din hipertensiune pulmonară) şi dacă este în jos plus spre exterior, gândiţi-vă la LVH (adică, căutaţi MI, AI, AS asociate hipertensiunii sistemice). În mod normal, apexul este tapping (caracter SJ palpabil şi poate fi difuz (datorită RVH). LVH nu este o caracteristică a SM izolat.

Cum evaluezi clinic „severitatea" SM ?

Caracteristicile SM severă sunt:

1. S_2-OS îngust (cu cât decalajul este mai mic, cu atât MS este mai gravă) şi
2. Durată mai lungă a suflului mediu diastolic.

NB: Amintiţi-vă, durata şi nu intensitatea este cea care evaluează severitatea SM. Alte semne de severitate sunt: pacient simptomatic, puls cu volum scăzut, RVH şi hipertensiune pulmonară în ECG şi cardiomegalie în radiografie toracică.

Recunoaşterea cuspidelor flexibile ale valvei mitrale:

1. Sj scurt, ascuţit, accentuat şi
2. Prezenţa clapetei de deschidere.

* Dacă cuspizii valvei nu sunt pliabile (adică, în calcificarea valvei mitrale), S, va fi înfundat, iar pocnetul de deschidere nu se va auzi.

Absenta accentuarii presistolice in SM:

1. fibrilatie arteriala,
2. Insuficienţă atrială stângă,
3. Tromb atrial stâng mare.

De ce suflul este mijlociu-diastolic în SM ?

Intervalul dintre închiderea valvei aortice (S_2) şi deschiderea valvei mitrale este cunoscut ca perioadă de „relaxare izovolumetrică". Suflu diastolic al SM se aude de îndată ce sângele curge din atriul stâng în ventriculul stâng după deschiderea valvei mitrale (adică în mijlocul diastolei). Nu există flux sanguin în perioada de relaxare izovolumetrică şi de aceea suflul SM este mijlociu diastolic, nu diastolic precoce.

Ultima parte a diastolei ventriculare (ultima fază de umplere rapidă) coincide de fapt cu sistola atrială. Sistola atrială creşte fluxul sanguin prin valva stenotică şi astfel se accentuează suflul diastolic (accentuare presistolice).

Ce este un snap de deschidere (mitral) ?

(A) Snap de deschidere este produsă datorită furtunului în jos a cuspidelor valvei mitrale închise la debutul diastolei ventriculare (adică valva mitrală se va deschide chiar acum, dar nu s-a deschis încă). Este:

a) Ascuţit şi ascuţit.
b) Cel mai bine se aude cu diafragma stetoscopului.
c) Cel mai bine se aude după expirare cu pacientul în poziţie în picioare.
d) Cel mai puternic între bătaia apexului şi marginea sternului stâng.
e) Prezentă în diastola precoce (la sfârşitul perioadei de relaxare izovolumetrică).
f) Poate fi cel mai puternic sunet din ciclul cardiac.

(B) Acesta indică:

a) MS este organică.
b) Cuspidele supapelor sunt flexibile.
c) MS semnificativă.
d) Gradient de presiune atrioventricular stâng înalt.
e) IA severă, IM gros. hipertensiune pulmonară brută, fibrilaţie atrială, insuficienţă atrială stângă sau SBE (endocardita bacteriană subacută) este absentă.
f) Diminuarea decalajului S_2-OS indică creşterea înăspririi stenozei (SM severă).
g) SM este uşor de susceptibil la intervenţie chirurgicală.

* Snap de deschidere este, de asemenea, audibil în stenoza tricuspidiană, ASD, VSD, PDA, tip cuspidian posterior de MI.

** Pentru a diferenţia OS de divizarea S_2, cereţi pacientului să se ridice. Pe măsură ce starea în picioare reduce întoarcerea venoasă, decalajul S_2-OS creşte şi decalajul A_2-P_2 al S_2 scade la asumarea poziţiei în picioare (auscultaţie dinamică).

Etiologia SM:

SM este „aproape întotdeauna" sau invariabil de origine **reumatică .** Rareori forma congenitală (valva mitrală „parașută" – toate cordele introduse într-un singur mușchi papilar ventricular stâng) poate produce SM sau foarte rar poate apărea din calcificarea inelară mitrală severă, sindrom carcinoid, boală vasculară de colagen (LES), fibroză endomiocardică sau mucopolizaharidoză. SM rezultă din scurtarea cordelor tendinoase și fuziunea comisurilor.

* ÎN PRACTICA CLINICĂ SE SPUNE CĂ ETIOLOGIA CELE MAI COMUNĂ A SM ESTE REUMATICĂ, A DOUA ESTE REUMATICĂ ȘI A TREIA ESTE ȘI REUMATICĂ.

** MS reumatică este mult mai frecventă la femei.

Tipuri patologice de SM:

1. Orificiu pentru nasturi, 2. Gură de pește și 3. Tip pâlnie.

* Aparatul valvular mitral este compus din 1. foițe valvulare, 2. inelul valvei, 3. corde tendinoase 4. mușchii papilari și 5. miocard (mușchii papilari sunt atașați aici).

Simptome comune ale SM:

Dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă (PND), palpitații, oboseală, hemoptizie, bronșită recurentă, tuse, durere toracică, durere hipocondrială dreaptă (hepatomegalie sensibilă) și simptome legate de complicații.

* 1. Simptome datorate debitului cardiac scăzut - oboseală,

2. Simptome datorate insuficienței atriale stângi (adică, congestie pulmonară) - dispnee, ortopnee, PND, tuse, hemoptizie, bronșită recurentă.
3. Simptome datorate RVF—umflarea picioarelor (edem), durere în hipocondrul drept.
4. Simptome datorate aritmiei—palpitații.

** Durerea toracică în SM se datorează 1) RVH, 2) aterosclerozei coronariene coincidente sau 3) embolismului coronarian.

Sindromul Lutembacher:

Defect septal atrial (ASD) plus SM (de origine reumatismala).

Modificări vizibile atunci când fibrilația atrială se dezvoltă în SM:

1. Frecvența ventriculară (ritmul cardiac) este de aproximativ 100-150/minut.
2. **Puls neregulat neregulat cu volum variabil și deficit de puls > 10.**
3. Intensitate variabilă a lui S, (se pierde volumul clasic al lui Sj); pocnet de deschidere nu se aude.
4. Absenta a-unda in venele gatului sau JVP.
5. **Accentuarea presistolică a suflului diastolic dispare;** persistă doar bubuitul mediu diastolic.
6. Insuficiența cardiacă congestivă poate precipita și pot apărea manifestări embolice (ACV, claudicație intermitentă, durere abdominală etc).

* *Etiologia fibrilației atriale* este reumatică (de obicei SM), ischemică, hipertensivă, tireotoxicoză, cardiomiopatie, miocardită, pericardită, fibrilație atrială idiopatică sau „singurată" (la persoanele vârstnice fără vreo boală cardiacă demonstrabilă), congenitală (în special ASD) și sinorială.

** În fibrilația atrială, atriile declanșează de obicei impulsuri cu o rată de 350-600/minut.

Modificări care apar după insuficiența atrială stângă în SM care produc edem pulmonar:

1. S, devine înfundat,
2. Snap de deschidere nu se aude.
3. Componenta presistolică a suflului dispare și
4. Prezența crepitațiilor bazale bilaterale (fine).

Care cameră a inimii eșuează prima în SM ?

Atriul stâng. Implicarea Camerei în MS : LA -> RV -> RA.

Care ventricul eșuează primul în SM ?

Ventriculul drept **(ventriculul stâng nu eșuează în SM deoarece valva mitrală se află în apropierea acesteia)**

* În prezența hipertrofiei sau a insuficienței ventriculare stângi în SM, gândiți-vă la boli valvulare asociate, cum ar fi MI, IA, SA sau hipertensiune arterială sistemică, cardiopatie ischemică, cardiomiopatie.

Ce este SM strâns sau sever ?

Secțiunea transversală normală a orificiului valvei mitrale este de 4-6 cm^2 (în medie 5 cm^2). Clasificarea în raport cu dimensiunea orificiului valvei mitrale este: Minimă — > 2,5 cm^2, ușoară — 1,6 până la 2,5 cm^2, moderată — 1 până la 1,5 cm^2 și sever (strâns/critic) — <1 cm^2.

Ce este stenoza mitrală juvenilă:

Acest tip de SM se găsește de obicei în India. În India, SM se dezvoltă timpuriu, spre deosebire de vest, unde pacientul suferă de dizabilitate în deceniul al 4-lea. Criteriile de diagnosticare sunt:

1. Apare sub 18 ani.
4. Calcificarea valvei este mai puțin frecventă.

2. Valva mitrala pin-point.
3. Fibrilaţia atrială este rară.
5. Necesită operare imediată.
6. Frecvent în Asia de Sud-Est.

Hemoptizia în SM: explicaţie:

Mecanismele posibile sunt:

1. Apoplexie pulmonară - Datorită rupturii venelor bronşice dilatate sau a venelor pulmonare (hemoptizie deschisă) care rezultă din creşterea bruscă a presiunii LA.
2. Bronşită de iarnă (bronşită cronică) — sputa mucoidă cu dungi de sânge.
3. Edem pulmonar acut - spută abundentă, roz, spumoasă este produsă din cauza rupturii capilarelor în alveole.
4. Infarct pulmonar - hemoptizie Frank.
5. Supradozajul terapiei anticoagulante (rare) — Adesea este necesar pentru manifestarea embolică.
6. Hemosideroza pulmonară - Rar.

Cea mai semnificativă constatare în cazul dvs.:

Murmurul huruit mijlociu diastolic.

Ce este MS amortizată ?

Dezvoltarea hipertensiunii pulmonare diminuează debitul cardiac (efect de acceleraţie) şi are ca rezultat o perioadă temporară fără simptome (perioada iluziei). Adesea, suflul mediu diastolic nu este audibil şi, prin urmare, este cunoscut sub numele de SM silentioasă.

Ce este claudicaţia intermitentă ?

Aceasta este o durere asemănătoare unei crampe, senzaţie de strângere şi amorţeală (datorită ischemiei) resimţită în mod obişnuit la gambe, coapse sau fese la mers pe o anumită distanţă şi ameliorată în mod caracteristic prin odihnă. Claudicaţia (în latină înseamnă „a şchiopăta") sugerează o boală vasculară periferică, iar cel mai important factor de risc este fumatul. Cauzele comune sunt,

1. Boala Buerger (tromboangeita obliterantă; bărbaţi tineri fumători).
2. Aterom sau ateroscleroză severă a arterelor membrelor inferioare; Sindromul Leriche (embolie la ramificarea arterei iliace comune, adică claudicaţia coapsei + impotenţă).
3. Coarctaţia aortei.
4. Arterita.
5. Stenoza canalului lombar (pacientul se aplecă adesea înainte în timpul mersului pentru a reduce simptomele. Dacă continuă să meargă, se pot dezvolta parestezii la nivelul picioarelor şi chiar căderea picioarelor).
6. Claudicaţie venoasă (durere explozivă la mers, TVP H/O anterioară) şi
7. Surmenaj.

Palparea pulsurilor periferice la nivelul picioarelor, adică arteria dorsală pedis, arată scăderea volumului pulsului în 1, 2, 3 şi 4. În 5. 6 şi 7, pulsurile periferice rămân normale, dar în 5, smucitura gleznei poate fi diminuată sau absentă.

• Claudicaţia vasculară (nr. 1. 2, 3, 4): picioarele reci, paloarea, pulsul slab sunt frecvente. Risc comun Factorii sunt diabetul, fumatul, hipertensiunea şi hipercolesterolemia.

• Claudicaţie neurogenă (compresie nr. 5 sau cauda equina) : parestezie, slăbiciune a membrelor, scăderea gleznei diminuată cu puls normal.

Diagnosticul diferenţial (D/D) al suflului diastolic mitral:

1. Suflu Carey-Coombs — Suflu moale mijlociu-diastolic al valvulitei reumatice active, localizat la apex. Suflul variază ca intensitate de la o zi la alta şi de obicei dispare după atacul acut. Există absenţa unui S zgomotos, un snap de deschidere şi un fior diastolic. Edemul cuspidelor valvei matrale produce obstrucţie şi dă naştere la suflu diastolic.

2. Suflu Austin Flint — Este un suflu funcţional, joasă, diastolică mijlocie, produs la un pacient cu IA severă. Atunci când jetul de sânge regurgitant aortic loveşte foiţa mitrală anterioară (astând astfel relativ orificiul mitral), se aude un suflu (de fapt, suflu este datorat atât antegradului acum al sângelui din atriul stâng, cât şi al jetului regurgitant din AI) cu următoarele caracteristici :

a) Suflu mediu diastolic cu absenţa componentei presistolice; auzit în zona mitrală.
b) Fără fior.
c) S, nu este tare.
d) Lipsa deschiderii.
e) Se găseşte frecvent în IA sifilitică.
f) Mânerul izometric creşte murmurul.
g) Prezenţa suflului AI în zona aortică cu caracteristici ale LVH, plus
h) Semne periferice ale IA (citiţi secţiunea „Incompetenţă aortică").

3. Suflu funcţional mijlociu-diastolic - Se găseşte în şuntul crescut de la stânga la dreapta în defectul septului ventricular (VSD), defectul septului atrial (ASD) sau canalul arterial permeabil (PDA). Fluxul crescut prin valva mitrală

normală apare şi în IM sever. Există absenţa fiorului diastolic, snap de deschidere şi accentuare presistolică, dar S_3 poate fi prezent.

4. Mixom atrial stâng -
   a) Alterarea semnelor fizice (murmur) cu schimbarea posturii; Sincopă posturală H/O.
   b) Tumora „plop"—un sunet auzit în timp ce tumora pedunculată se opreşte.
   c) Simptome constituţionale precum febră, scădere în greutate, anemie, artralgie, erupţie cutanată; ESR ridicat.
   d) Episoade embolice.
   e) Ecocardiografia 2-D este diagnostică.

5. Stenoza tricuspidiană — Suflu mijloc-diastolic cu accentuare presistolică, care este cel mai puternic la marginea sternală stângă inferioară. Murmurul creşte la înălţimea inspiraţiei. Caracteristicile RVH nu sunt niciodată prezente.

6. Trombul valvei cu bilă — Trombul pluteşte de obicei în atriul stâng şi obstrucţionează orificiul mitral în diastolă. Ecocardiografia este esenţială pentru diagnosticul final.

7. Suflu condus de IA — suflare diastolică precoce, blândă; nici fior, nicio clipă de deschidere. Sunt prezente semne periferice ale IA.

8. Cor triatriatum - O malformaţie corectabilă a inimii în care o diafragmă fibromusculară anormală separă atriul stâng în două camere. Ecocardiografia şi cateterismul cardiac sunt diagnostice.

* Cele mai apropiate D/D de SM sunt mixomul atrial stâng şi trombul valvei bile în atriul stâng.

Descrieţi atacul clasic de dispnee paroxistică nocturnă (PND):

Este dezvoltarea bruscă şi dramatică a dispneei acute care apare la primele ore ale nopţii,

i. e., la aproape 30 de minute până la 2 ore după ce te-ai retras la culcare. Pacientul este trezit din somn cu o senzaţie de aprehensiune, sufocare intensă şi senzaţie de sufocare. El stă în picioare, gâfâind în pat, cu picioarele atârnând lângă patul (pentru a reduce presiunea atrială stângă prin acumularea gravitaţională) sau se grăbeşte spre o fereastră deschisă în speranţa că aerul proaspăt rece îl va uşura. Dispneea progresează cu transpiraţie abundentă . Acestea sunt însoţite de o tuse uscată, repetitivă, care se datorează **„edemului interstiţial acut** rezultat din hipertensiunea venoasă pulmonară, când nu există o colectare de lichid în alveole. Atacul poate slăbi spontan în 30 de minute, dar deseori evoluează spre **„edem pulmonar acut"** , care se poate termina fatal. Tusea devine productivă cu spută abundentă, apoasă, roz şi spumoasă din cauza edemului pulmonar acut (colectare de lichid în alveole).

PND semnifică cel mai precoce simptom al insuficienţei cardiace acute pe partea stângă (datorită LAF sau LVF). Dispneea acută cu respiraţie şuierătoare şi tuse productivă repetitivă sunt caracteristici ale **„astmului cardiac".** De fapt, „astmul cardiac" este strâns legat de PND şi se caracterizează prin respiraţie şuierătoare datorată bronhospasmului, care este cel mai proeminent noaptea. Edemul pulmonar acut este forma severă de astm cardiac datorată creşterii marcate a presiunii capilare pulmonare care duce la edem alveolar.



Palparea impulsului cardiac (decubit dorsal)



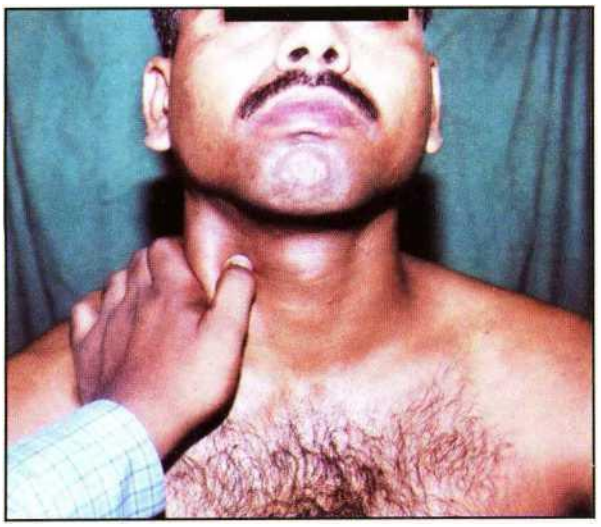
Localizarea bătăii apexului cu degetele (poziția dorsală)



Palpare **ritmul apexului pentru caracter** (poziția laterală stângă)



Auscultarea zonei mitrale (în special pentru SM): utilizați clopotul în timp ce pacientul este în poziție laterală stângă

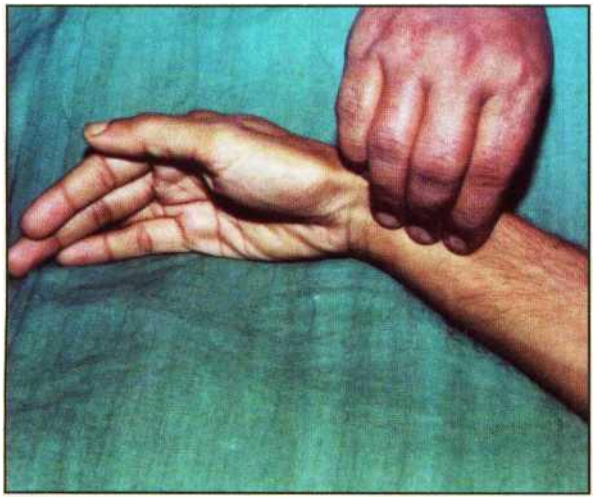


Palparea **arterei carotide** (puls carotidian)



Auscultarea zonei aortice: utilizați diafragma în timp ce pacientul este așezat și aplecat înainte

Clinical Method Atlas



Palparea **arterei radiale** („pulsul")



Palparea **arterei dorsale pedis** (pulsul pedalei)



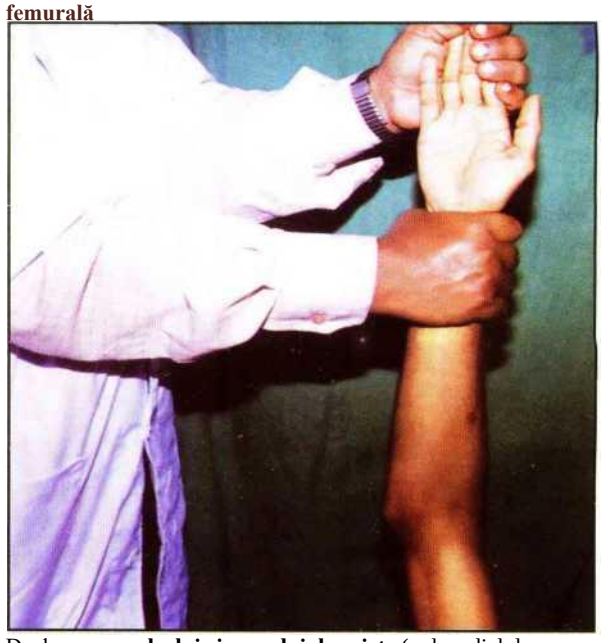
Palparea **arterei tibiale posterioare**



Examinarea pentru **întârziere radio-femurală**



Examinarea **arterei poplitee**



Declanșarea **pulsului ciocanului de ariete** (puls radial de colaps)

Examenul clinic la momentul unui atac de PND relevă:

a) dispnee şi ortopnee severă; tahipnee asociată cu foamea de aer şi recrutarea muşchilor accesorii.
b) Pacient anxios şi palid (cenuşiu-paloare) cu transpiraţie abundentă; extremitatile reci.
c) Cianoza centrala.
d) Puls - tahicardie; puls slab.
e) TA - Poate fi mare (deoarece hipertensiunea arterială este cea mai frecventă cauză a PND).
f) JVP - Crescut.
g) Inima — S_3 ritmul galopului; semne ale bolii cardiace subiacente.
h) Plămâni — zgomot de respiraţie veziculoasă cu expiraţie prelungită; crepitaţii barbotatoare +++ (predominant bazale), şi rhonchi împrăştiaţi + prezent.

* Edemul pulmonar acut este fenomenul de „tuse, tuse, tuse — scuipă, scuipă, scuipă".

**** Deci, cauzele LAF şi LVF sunt cauzele de bază pentru dispneea paroxistică nocturnă sau edem pulmonar acut.** PND este un simptom de decompensare a inimii stângi.

*** „Partea stângă" a inimii cuprinde unitatea funcţională a atriului stâng, ventriculului stâng, valvei mitrale şi valvei aortice; iar „partea dreaptă" a inimii este folosită pentru termenul care cuprinde atriul drept, ventriculul drept, valva tricuspidă şi valva pulmonară.

****În decubit, creşterea rapidă a întoarcerii venoase duce la congestie pulmonară, iar camerele din partea stângă nu pot face faţă acestui flux crescut în SM. Respiraţia în PND se datorează conştientizării inadecvate a tractului respirator şi declanşării receptorilor „J" în plămân.

De ce apare dispneea în SM ?

Se ştie că gradientul de presiune LA-LV anormal de crescut este semnul distinctiv hemodinamic al SM. Evenimentele în SM merg astfel: presiune TLA ->Tpresiune venoasă pulmonară ->Presiune capilară în pană pulmonară -> complianţă pulmonară -> dispnee (de efort).

Mecanisme de protecţie pentru prevenirea edemului pulmonar în SM:

Pe măsură ce boala progresează spre stenoză mitrală cronică, apare dezvoltarea:

1. rezistenţă vasculară pulmonară mare (hipertensiune pulmonară),
2. Bariera capilar-alveolară-interstiţială şi
3. Şunturi venoase bronho-pulmonare.

Astfel, este clar că un pacient cu SM cu debut recent poate muri de LAF (edem pulmonar acut) şi un pacient în vârstă sau cronică de FVR (din cauza hipertensiunii pulmonare). Un caz vechi de SM de obicei nu suferă de PND din cauza dezvoltării mecanismelor de protecţie menţionate mai sus.

Cauzele edemului pulmonar „non-cardiogen" (numit în mod liber „ARDS"):

Edemul pulmonar este de două tipuri; cardiogen şi necardiogen. Cauzele tipului non-cardiogen sunt:

1. Infecţii pulmonare difuze (virale, bacteriene, fungice, pneumocystis jiroveci).
2. Inhalarea de toxine şi iritanţi (fosgen, clor, concentraţie mare de 0_2).
3. Aspiraţia de vărsături, apă (aproape de înec), intoxicaţie cu acid/alcali, intoxicaţie cu kerosin.
4. narcotice (heroină, morfină, metadonă, dextropropoxifen) şi non-narcotice (nitrofuran toin).
5. Sepsis sever, septicemia gram negativă, şoc, traumatism major, uremie.
6. Pancreatită hemoragică acută, embolie lichidă amniotică/grăsimi/aer, insuficienţă hepatică fulminantă, otrăvire cu insecticid, muşcătură de şarpe, altitudine mare, eclampsie.
7. Diverse — Bypass cardio-pulmonar, reacţie majoră de transfuzie de sânge, anafilaxie (albină, viespă, venin de şarpe, crab), arsuri majore, traumatism cranian, LES, DIC, limfangita carcinomatosă.

* În cazurile severe, sputa roz şi spumoasă iese prin nas. **Amintiţi-vă, pneumonia (exudatul) nu este edem pulmonar (transudatul).**

** Edem pulmonar „cardiogen" – rezultă din insuficienţă cardiacă stângă (LAF/LVF), infarct miocardian acut, disritmii cardiace, tromboembolism pulmonar acut.

*** Ceterizarea inimii drepte prin cateter Swan-Ganz permite diferenţierea a două tipuri. **Cardiogenic –** vene îngorgate ale gâtului, TCVP (presiune venoasă centrală) şi tPCWP (presiune capilară pulmonară în pană); **non-cardiogenic** - presiune atirală sau ventriculară normală pe partea stângă, gâtul nu este îngorjat şi cu CVP şi PCWP normale.

MB (1)—2

De ce dispneea este de obicei nocturnă în SM ?

Teoriile probabile sunt:

1. Returul venos creşte în decubit.
2. Mobilizarea lichidului de edem din compartimentul extravascular în compartimentul intravascular în decubit.
3. Volumul adrenergic este redus în timpul somnului.
4. Ritmul cardiac creşte în timpul somnului cu mişcarea rapidă a ochilor (REM).
5. Reducerea capacităţii vitale în decubit dorsal.

6. Creşterea presiunii atriale stângi şi scăderea $Pa0_2$ în timpul somnului.

Complicaţiile SM:

1. Insuficienţă atrială stângă acută şi edem pulmonar acut.
2. Hipertensiune pulmonară.
3. Insuficienţă ventriculară dreaptă (RVF/CCF).
4. Fibrilaţie atrială (FA), flutter atrial, bătăi premature ventriculare sau atriale.
5. Manifestări embolice (20%) datorate FA (din cheaguri dislocate formate în LA),
   a) Cerebral - 60% (infarct cerebral care duce la hemiplegie)
   b) Arterele periferice - 30% (aorta-sindrom Leriche)
   c) visceral - 10%
6. Hemoptizie.
7. Endocardită infecţioasă - Foarte rar (mai frecvent în forma mai uşoară de SM decât în forma severă); endocardita este frecventă în „regurgitaţie" decât în „stenoză".
8. Infecţii bronho-pulmonare recurente.
9. Complicaţii datorate atriului stâng gigant (LA)—
   a) Răguşeală a vocii - Datorită comprimării nervului laringian recurent stâng de către LA mărită (sindromul Ortner); foarte rare.
   b) Disfagie - Datorită compresiei esofagiene.
   c) Cheagul prezent într-un LA gigant poate da naştere la manifestări embolice chiar şi în ritm sinusal.
10. Icter, ciroză cardiacă.
11. Moartea subită poate fi cauzată de trombul supapei cu bilă, în cazul în care ieşirea LA este blocată de un tromb pedunculat mare.

* Complicaţiile care nu sunt legate de severitatea SM sunt fibrilaţia atrială, manifestările embolice şi SBE.

Cum îţi place să investighezi un caz de SM ?

(A) Radiografie toracică (vedere PA) —

a) Creştere uşoară a diametrului transversal al inimii (datorită RVH).
b) MITRALIZAREA inimii înseamnă îndreptarea marginii stângi a inimii şi se datorează (de sus în jos):
   1) Degetul aortic – mic (din cauza debitului cardiac scăzut).
   2) Convexitatea datorată arterei pulmonare dilatate (din cauza hipertensiunii pulmonare).
   3) Apendicele atriului stâng – devine proeminent şi produce o convexitate.
   4) Marginea stângă a ventriculului stâng — FĂRĂ SCHIMBARE.
c) Contur dublu al marginii drepte a inimii (umbră în umbră) — Marginea exterioară şi superioară se datorează LA, iar marginea interioară şi inferioară se datorează măririi RA.
d) Dovezi de „hipertensiune pulmonară" – Arterele pulmonare dilatate la nivelul hilului cu tăiere periferică (adică arterele pulmonare periferice se reduc brusc).
e) Dilatarea venelor pulmonare lobului superior (cea mai timpurie caracteristică radiografică a hipertensiunii venoase pulmonare).
f) Opacitatea în formă de evantai (aspectul „aripii liliecilor" din regiunea parahilară până la periferie indică edem pulmonar.
g) Liniile B ale lui Kerley — Linii orizontale fine, dense la baza plămânului, datorită distensiei septurilor interlobulare şi limfatice, cu edem.
h) Calcificarea valvei mitrale - Cel mai bine observată în fluoroscopie.
   i) Ridicarea bronhiei lobului superior stâng care devine orizontal (datorită măririi LA).
j) Opacităţi mici multiple de la hemosiderază pulmonară (subiecţii care au avut hemoptizie multiplă pot prezenta depozite de hemosiderină în plămâni) şi osificare parenchimatoasă - rare.

(B) Radiografia toracică (vedere RAO) - Se face o vedere oblică anterioară dreaptă (RAO) cu esofag umplut cu bariu. Esofagul este împins sau curbat înapoi (secerarea esofagului) de către LA mărită.

(C) Radiografia toracică (vedere laterală) - Obturarea spaţiului retrosternal în vederea laterală stângă cu o uşoară creştere a diametrului transversal al inimii (vedere PA) indică RVH. Vârful „întors în sus" (în vizualizarea PA) poate avea ca rezultat o configuraţie în formă de cizmă din cauza RVH.

(D) Electrocardiografie (ECG) - În stadiile incipiente, ECG poate fi normal.

a) Mărire LA — Undă P lată şi crestă (P-mitrale)
b) RVH
c) „Undele F care înlocuiesc undele P, dacă se dezvoltă fibrilaţia atrială

(E) Examinarea sângelui (pentru cardită reumatică activă) -

a) Număr total şi diferenţial (TC şi DC) b) ESR c) Titrul ASO

* Toate sunt crescute în prezenţa carditei active.

(F) Ecocardiografie (Mod M şi 2-D) pentru a vedea mărirea camerei, patologia valvei, mişcarea valvei , orificiul mitral etc. (în SM există cuspizi imobili îngroşaţi, suprafaţă valvulară redusă, mărirea LA şi rata redusă de umplere diastolică a VS).

(G) Cateterizare cardiacă — Pentru a determina starea hemodinamică a pacientului (măsurarea presiunii, saturaţia de oxigen în probele de sânge) — se determină gradientul de presiune între LA şi LV .

(H) Studiu Doppler — Pentru a cunoaşte starea funcţională, viteza şi direcţia fluxului sanguin în camerele inimii; pentru a înregistra gradientul de presiune pe valva mitrală.

**** Ecocardiografia confirmă diagnosticul de boală valvulară.**

Raţionalitatea examinării sistemului nervos în SM, adică în cazurile CVS ***:***

1. Hemiplegia sau monoplegia pot apărea la un pacient cu SM (de obicei cu fibrilaţie atrială).
2. Coreea lui Sydenham.
3. Fundoscopie - punct Roth, retinopatie hipertensivă.

Raţionalitatea examinării sistemului respirator în SM, adică în cazurile CVS:

1. Respiraţie (tahipnee, ortopnee).
2. Hidrotorax (din CCF).
3. Crepitaţii la bazele plămânilor (din cauza insuficienţei cardiace stângi).

Raţionalitatea examinării sistemului GI în SM, adică în cazurile CVS:

1. Ficat — Ficat moale şi sensibil, cu o uşoară mărire din cauza CCF.
2. Splina - În prezenţa SBE, splina poate fi palpabilă.
3. Ascita se poate dezvolta din CCF.
4. Embolie mezenterica.

Raţionalitatea examinării sistemului osos în tulburările cardiace:

1. Construi-
   a) Înalt - sindromul Marfan (MI sau AI).
   b) Stabilirea creşterii — sindromul Turner (coarctaţia aortei).
2. Cifoscolioză (schimbarea bătăii apexului, deformarea precordiului).
3. Polidactilie sau sindactilie (boală cardiacă congenitală).
4. Cubitus valgus (sindromul Turner poate fi asociat cu coarctaţia aortei).
5. Degetul mare cu displazie a membrului superior (sindrom Holt-Oram cu TSA).
6. Artrita reumatoida sau spondilita anchilozanta (MI sau AI); artrita reumatica (cardita).

* Bolile cardiace pot fi congenitale sau dobândite. Caracteristicile externe ale *bolilor cardiace congenitale* sunt: cianoza, clubbing, policitemia, chinga la nivelul gâtului, hipertelorismul, sindactilia, urechile cu asezarea scăzută, torhidia crispa etc. În *bolile cardiace dobândite,* căutarea stigmatelor febrei reumatice (artrită, noduli infecţioşi subcutanaţi, endocardiobite etc.), splenomegalie, nodul Osier etc.) şi boli cardiace coronare (xantelasmă, arc senil, obezitate, colorare cu nicotină, pliuri ale lobului urechii etc.).

Puncte importante în studiul general în CVS:

1. ***Decubit*** - Poate fi sprijinit; ortopnee.
2. Build - Nanism în bolile cardiace congenitale cianotice; înalt în sindromul Marfan.
3. Nutriţie - Caşexia cardiacă în insuficienţa cardiacă cronică severă.
4. ***Anemia*** - Prezentă în SBE (reţineţi, anemia poate agrava toate bolile de inimă).
5. ***Cianoza*** - Boli cardiace congenitale cianotice, edem pulmonar acut.
6. ***Clubbing*** - Boala cardiacă congenitală cianotică, SBE, sindromul Eisenmenger.
7. ***Puls*** - Indiciu foarte important pentru diagnostic în diferite tulburări cardiovasculare.
8. ***BP*** - Trebuie văzut la toţi pacienţii: de o valoare imensă în diagnostic.
9. Respiraţie - Tahipnee, hiperventilaţie.
10. Temperatura - Creste in SBE, pericardita tuberculoasa.
11. ***Edem*** - CCF, pericardită constrictivă, revărsat pericardic, boală cu valoare tricuspidiană.
12. ***Vena gâtului*** - Reflectează presiunea venoasă centrală; găsit în RVF.
13. Tiroidă - Ar trebui să se caute caracteristici tirotoxice în toate tulburările CVS.
14. Icter - Rar; din cauza hepatomegaliei congestive din CCF sau cirozei cardiace.
15. Piele - nodul Osier, hemoragii patehiale, noduli subcutanati reumatici.
16. Scheletice - cifoscolioză, cubitus valgus, polidactilie.

Tratamentul SM:

SM uşoară poate să nu necesite tratament. Diferitele modalităţi de tratament sunt:

a) Medicamente (tratament medical).
b) Valvuloplastie mitrală percutanată cu balon (tratament de elecţie).
c) Valvotomie sau comisurotomie — Închis şi deschis (se preferă tipul închis). Valvotomia deschisă necesită o intervenţie chirurgicală pe cord deschis cu by-pass cardio-pulmonar.
d) Reconstrucţia valvei mitrale, inclusiv anuloplastia.
e) Înlocuirea supapei sau protezarea (valvă cu bilă Starr-Edwards sau supapă cu disc Bjork-Shiley).

Indicații ale valvotomiei:

1. Deteriorarea simptomatică progresivă în ciuda tratamentului medical.
2. SM cu complicații (după cum am menționat mai devreme), de exemplu, hemoptizie.
3. Pacienți asimptomatici cu un singur atac de manifestare tromboembolice.
4. SM cu sarcină în care sarcina anterioară a fost simptomatică.
5. Orificiul valvei mitrale <1 cm^2.

Contraindicații ale valvotomiei închise:

1. **SM** cu IM semnificativ.
2. SM cu tromb atrial stâng.
3. Calcificarea valvulară.
4. Prezența carditei reumatice active.
5. Stenoză extrem de strânsă.
6. Valva mitrală distorsionată de operarea (adică, cazuri de restenoză).

De fapt, acestea sunt indicații pentru valvotomie deschisă.

NB: Aproximativ 85% pacienți dezvoltă restenoză la 10 ani după valvotomia mitrală. S puternic și OS persistă după protezarea valvei mitrale.

Criterii pentru valvuloplastia mitrala:

1. SM simptomatică semnificativă.
2. SM pură (poate avea IM banal).
3. Atriul stâng este lipsit de cheaguri.
4. Valvul și aparatele subvalvulare sunt lipsite de calcificare.

Tratamentul efectuat în SM cu Ml:

Înlocuirea valvei mitrale (proteză). Pot fi utilizate proteze mecanice precum valva Starr-Edwards sau valva Bjork-Shiley sau bioproteze porcine. Proteza se face în structuri valvulare și subvalvulare grav deteriorate și în prezența MI. Supapele artificiale pot funcționa mai mult de 20 de ani.

Tratament medical în SM:

1. Tratamentul CCF prin limitarea activității fizice, dietă cu conținut limitat de sare, diuretice și digoxină (disponibilă sub formă de comprimat de 0,25 mg).
2. Se recomandă profilaxia antibiotică împotriva endocarditei infecțioase, deși este mai puțin frecventă în SM pură (vezi secțiunea „Stenoza aortică"). Se face profilaxia secundara a febrei reumatice acute.
3. Anticoagularea în prezența fibrilației atriale sau a cheagului atrial stâng mare pentru a reduce riscul de embolie sistemică.
4. Tratamentul fibrilației atriale cu digoxină (3-blocante sau blocante ale canalelor de calciu limitatoare de frecvență (singura sau în combinație).
5. Managementul complicațiilor precum hemoptizia, edemul pulmonar acut se face în consecință.

SM cu sarcină: schiță de management:

Bolile de inimă reumatice reprezintă 90% din toate bolile cardiace în timpul sarcinii. Dintre acestea, SM este cea mai frecventă leziune. Principiile managementului sunt:

1. Programează tratamentul SM. Notă: degradarea funcțională (de exemplu, pacienta se deteriorează de la clasificarea NYHA de gradul I la gradul II) apare în timpul sarcinii din cauza creșterii debitului cardiac.
2. Repaus la pat crescut.
3. Nutriție adecvată și corectarea anemiei.
4. Avort terapeutic — în cazuri selectate, de exemplu, cu H/O insuficiență cardiacă repetată înainte de concepție , insuficiență cardiacă controlată în primul trimestru.
5. Valvotomia mitrală - în SM strânsă simptomatică, în mijlocul trimestrului.
6. În mod ideal, toate celelalte cazuri ar trebui să intre în travaliu cu o monitorizare scrupuloasă și să nu permită pacientului să se eforteze în a doua etapă a travaliului.
7. Operația cezariană poate fi efectuată acolo unde este indicat.
8. Pacienții sunt sfătuiți să limiteze numărul de copii la unul sau doi.

Proteza de valvă mitrală metalică în SM - constatări auscultatorii:

1. Se aude un sunet metalic în zona mitrală care coincide cu S .
2. Normal S_2.
3. Un clic metalic de deschidere.

Valvele protetice sunt de două tipuri:

- Supapă metalică—Starr-Edwards, Bjork-Shiley, supapă St. Judes
- Valvă tisulară (uman—homografă; porcină sau bovină—xenografă)—Carpentier-Edwards, Ionescu-Shiley. Supapă porcină Hancock.

Complicații ale valvei protetice:

Tromboembolism (necesită anticoagulare), endocardită infecțioasă, insuficiență valvulară/scurgere/obstrucție

prin tromboză sau calcifiere/perforare/ruptură, anemie hemolitică microangiopatică etc.

NB: Nu trebuie să folosiţi abrevieri precum MS, MI, PH, BP etc; utilizaţi termenul complet, de exemplu, stenoză mitrală, incompetenţă mitrală, hipertensiune pulmonară, respectiv tensiune arterială. În această carte, abbreviaţiile sunt folosite doar pentru a evita repetarea cuvintelor lungi. Ar trebui să se caute semne de cardită reumatică activă în toate bolile valvulare ale inimii. Înainte de a declara P/D ca MS, trebuie să vă asiguraţi că nu există altă leziune valvulară precum AI. MI sau AS. Dacă SM este asociată cu hipertensiunea pulmonară, se dezvoltă unele modificări în constatările palpatorii şi auscultatorii - căutaţi-le cu atenţie: de multe ori sunt omise (citiţi secţiunea „Incompetenţă mitrală" pentru caracteristicile hipertensiunii pulmonare).

Cazul 2

MITRAL INCOMPETENŢĂ

Care este diagnosticul tau ?

Este un caz de incompetenţă mitrală organică (regurgitaţie) de origine reumatică cu caracteristici de insuficienţă cardiacă congestivă şi hipertensiune pulmonară, iar pacienta este în ritm sinusal în prezent.

Care este cazul tau ?

Construiţi rezumatul. Simptomele sunt aproape similare cu cele ale SM. Simptomatologia constă în dispnee de efort, ortopnee, DNP, oboseală, infecţii recurente ale tractului respirator, palpitaţii, edem la picioare datorate CCF sau caracteristici ale SBE (febră, episoade embolice etc.).

Palpitaţia se datorează.

1. LVH şi/sau
2. Fibrilaţia atrială (palpitaţia în SM se datorează RVH sau fibrilaţiei atriale).

De ce ***este un caz de incompetenţă mitrală (IM)*** ? .

Este un caz de IM din cauza prezenţei:

a)
(A) Symptoms (from the history) :

b) Exertional dyspnoea and Palpitation for last 6 months.
(plus trecut de febra reumatica
H/O).

(B) Semne:

o) Decubit - sprijinit.

b) Puls - Rata este de 110/minut; în caz contrar puls arterial normal (rar pulsul este sacadat sau bun volum); descrie toate punctele.

c) JVP - Engorged and pulsatile (CCF).

d) Edem - Biped şi pitting în natură (CCF).

e) Precordiu - Bombat.

f) Pulsatia epigastrica - Prezenta (RVH).

g) Apex - Prezent în al 7-lea ICS din stânga, 1/2" în afara MCL din (LVH); caracter hiperdinamic; Fiorul sistolic este prezent în zona apicală, care este cel mai bine în pozitia laterala si la palpabil înălţimea expiraţiei. stânga

h) Left parasternal stâng - Prezent (RVH).

i) Palparea zonei pulmonare - Soc diastolic (P2 palpabil) prezent,

j) Auscultatie -

(i) zona mitrala -
Sj — Moale
52 — Se aude
53 sau S_4 — Nu se aude în prezent

Există un suflu pansistolic suflant moale, ascuţit, de gradul IV, care se aude cel mai bine cu diafragma stetoscopului, în poziţia laterală stângă a pacientului şi la înălţimea expiraţiei. Suflu este radiat spre axila stângă şi unghiul inferior al scapulei stângi **(semn distinctiv al diagnosticului)**

(ii) Zona pulmonară - Suflu sistolic de ejecţie (diferit de suflul pansistolic la vârf) cu $P_{2\ puternic}$.

(iii) Alte zone - În limita normală, adică S şi S_2 sunt audibile şi nu există murmur, despicare, clic sau frecare.

[k) tractul gastro-intestinal —

(i) Ficat - hepatomegalie uşoară (mărgere), moale şi sensibilă (CCF).

(ii) Splina — Nu este palpabilă.

(iii) Ascita — Absenta.

l) Sistemul respirator -

(i) Sunete respirator - veziculare, rhonchi - prezent ocazional, crepitaţii - nul.

(ii) Hidrotorax - Nu este prezent.

m) Sistemul nervos — În limite normale.]

* De fapt, acestea sunt caracteristici ale IM cu hipertensiune pulmonară şi CCF.

** „Mişcarea de balansare peste precordiu" în fiecare ciclu cardiac în IM se poate datora retragerii ventriculului stâng, precum şi expansiunii atriului stâng în timpul sistolei.

Caracteristicile LVH:

Apex merge în jos şi în afară.

Caracteristici ale RVH:

Apex merge spre exterior. Suspendare parasternală stângă. Pulsaţia epigastrică.

1. * Apexul cardiac rămâne în jos şi în exterior în combinaţia LVH + RVH.
2. ***Semne cardinale ale LVF (insuficienţă cardiacă stângă / insuficienţă pe partea stângă):***
3. **Trei semne cardinale sunt:**

1. Ritmul de galop (adăugarea lui S_3 sau S_4, împreună cu S, şi S_2 produce **„ritm triplu".** Ritmul triplu cu tahicardie sinusală este cunoscut sub numele de **ritm de galop** — aşa numit datorită asemănării sale cu cadenţa produsă de galoparea cailor). Deci, *prezenţa ritmului de galop indică inima eşec.*

2. Crepitaţii fine la bazele plămânilor (adică crepitaţii bazale).
3. Pulsus altemans.

* Uneori, sunt asociate respiraţie Cheyne-Stokes, tahipnee, cianoză centrală, HVS şi semne de boală de bază. Pacientul suferă de obicei de lipsă de aer (inclusiv ortopnee şi DNP), oboseală şi confuzie mentală. Amintiţi-vă, edemul pulmonar este o caracteristică a insuficienţei cardiace pe partea stângă.

** **Galopul** este de două tipuri:

1. Galop cvadruplu - Patru sunete distincte ale inimii datorate audibilităţii S_3 şi S_4 separat şi

2. Galop însumat — Sunetul suplimentar este produs ca urmare a suprapunerii lui S_3 pe S_4 (adică, trei sunete audibile într-un ciclu cardiac).

*** Galop ventricular S,, S_2, S. (; galop atrial $S_p S_2$, S_4)

Semne cardinale ale RVF (insuficiență cardiacă dreaptă / insuficiență pe partea dreaptă / CCF):

Trei semne cardinale sunt:

1. Venele gâtului îngorgate şi pulsatile.
2. Ficat uşor mărit, moale, sensibil.
3. Edem biped dependent (pitting).

* Uneori se asociază cardiomegalie, cianoză periferică, ficat pulsatil (rar), suflu pansistolic de TI şi ritm de galop ventricular drept. Pacientul prezintă dificultăți de respirație, tuse, edem, oligurie, tulburări ale tractului gastro-intestinal (de exemplu, anorexie, greață, vărsături, durere ipocondriacă dreaptă datorată întinderii capsulei hepatice) şi umflare a abdomenului (ascita). Caşexia cardiacă (datorită factorului de necroză tumorală T, ratei metabolice bazale T, anorexie, greață, vărsături) nu este neobişnuită.

Cauzele precipitante ale insuficienței cardiace la un pacient cu boală valvulară:

- Anemie severă, sarcină, infecții ale tractului respirator.
- Tahiaritmii, endocardită infecțioasă, tromboembolism pulmonar, tireotoxicoză.
- Activitate reumatică continuă.

Ce este apex beat ?

Este partea cea mai inferioară şi cea mai exterioară a precordiului unde se poate simți o împingere DEFINITĂ (cea mai importantă şi nu neapărat cea maximă).

Când se observă aceeaşi pulsație cardiacă, se numeşte **impuls apical.** „Impulsul cardiac" este o terminologie mai bună decât impulsul apical, deoarece orice pulsație „văzută" peste precordiu poate să nu corespundă cu bătaia apexului detectată la palpare. Dacă impulsul apical nu este vizibil în decubit dorsal al pacientului (cel mai bine vizibil din partea dreaptă a pacientului printr-o vedere tangențială), pacientul este întors în poziția laterală stângă când impulsul apical poate fi vizibil undeva lângă linia axilară anterioară stângă. Cauzele nevizibilității impulsului apical sunt aceleaşi cu cauzele apexului nepalpabil (vezi mai jos).

Care este semnificația apex beat ?

Este un parametru important prin care se poate evalua mărirea inimii (în absența efectului push-pull al plămânilor) şi activitatea miocardului.

Cum se localizează vârful ?

1. Pacientul trebuie să stea întins sau în decubit dorsal. Aşezați întregul plat al palmei drepte peste precordiu (stați întotdeauna pe partea dreaptă a pacientului). Încercați să localizați împingerea definitivă (nu neapărat cea maximă) cu degetele întinse. Dacă o împingere certă este palpabilă, confirmați-o prin pulpa degetului arătător sau mijlociu şi localizați-o numărând coastele; uite cât de departe este de linia media-claviculară stângă (în interior sau în exterior).
2. Dacă bătaia apexului nu este palpabilă în decubit dorsal, cereți pacientului să stea şi să se aplece înainte. Încearcă din nou să-l localizezi.
3. Dacă apexul nu este palpabil nici măcar în poziție şezând, plasați palma dreaptă peste partea dreaptă a pieptului (pentru a detecta prezența dextrocardiei sau dextroversiei).
4. Dacă încă nu este palpabil - Spuneți că „apexul nu a putut fi localizat corect".

* Amintiți-vă, inima are o oarecare mobilitate în piept şi astfel nu întoarceți niciodată pacientul în poziția laterală stângă pentru localizarea bătăii apexului (în poziția laterală stângă, apexul se deplasează cu aproximativ 1-2 cm spre stânga).
Poziția normală a bătăii apexului este în al 5-lea ICS din stânga, 1/2" în interiorul MCL stâng (adult).

La palparea apexului, de ce degetul este ridicat în sistolă când ventriculul se contractă ?

Acest lucru se datorează mişcării complexe de rotație a inimii în sistolă (mişcare ca vârtej), o manifestare a cărei manifestare este mişcarea înainte a apexului (mişcarea de rotație se datorează aranjamentului spiralat complex al muşchilor ventriculari).

ises de apex nepalpabil ?

1. Apex culcat în spatele unei coaste.
2. Obezitate sau perete toracic gros.
3. Sânul pendular la femeile în vârstă.
4. Emfizem (BPOC).
5. Revărsat pleural (stânga).
6. Pneumotorax (stânga)
7. Pericardită constrictivă.
8. Revărsat pericardic.
9. Infarct miocardic acut.
10. Deformarea toracelui (cifoscolioză grosieră)
11. Pleura îngroşată (stânga).
12. Insuficiență cardiacă.
13. Inima poate fi în altă parte (dextrocardie).

Descrieţi diferitele caractere ale ritmului apex:

Bătaia apexală normală este împingerea sistolica precoce spre exterior situată într-un punct de cel mult 2-3 cm în diametru. Diferitele tipuri sunt:

1. **HIPERDINAMIC** (apex de supraîncărcare de volum) — Înseamnă impuls „forţat şi prost susţinut" găsit în condiţii cu supraîncărcare diastolică a ventriculului stâng, cum ar fi MI, AI, VSD, PDA etc. Deoarece nu există nicio obstrucţie pentru sângele pompat din ventriculul stâng, apexul rămâne prost susţinut.
2. **HEAVING** (apex de suprasarcină de presiune) — Este un impuls „forţă şi bine susţinut" întâlnit în condiţii cu supraîncărcare sistolice a ventriculului stâng, cum ar fi SA, hipertensiune arterială sistemică, coarctaţie aortei, cardiomiopatie obstructivă etc. Deoarece există o anumită obstrucţie în tractul de ieşire al ventriculului stâng, apexul devine bine susţinut.
3. **TAPPING** (zonă mică) sau **SAPPING** (difuză) - Când primul zgomot accentuat al inimii este palpabil în SM sau tahicardie din orice cauză, este cunoscut sub numele de tapping apex beat (reţineţi că zgomotele cardiace nu sunt palpabile în sănătate). Degetul care palpează nu este ridicat şi S. este resimţit ca un şoc palpabil distinct.
4. **HIPOKINETIC —** Împingerea resimţită de mână este minimă. Se întâlneşte în infarctul miocardic acut , revărsat pericardic, pericardită constrictivă, mixoedem, insuficienţă circulatorie periferică.
5. **NORMAL —** Situat în al 5-lea ICS din stânga, 1/2" în interiorul MCL din stânga, care este o scurtă atingere blândă care nu depăşeşte o dimensiune a monedei de 25 de paşi, nu foarte puternic, dar de obicei palpabil cu certitudine. La copii , bătaia apexului este situată în al 4-lea ICS din stânga, iar la persoanele slab înalte, este de obicei prezentă în ICS stânga.

* Poate exista bataie dubla de apex in IHSS (stenoza subaortica hipertrofica idiopatica sau cardiomiopatie hipertrofica) si anevrism ventricular.

** În ceea ce priveşte **caracterul bătăii apexului,** unii clinicieni preferă termenii de tip „ventricular drept (VD)" sau „ventricular stâng (LV)". La **tipul VS** apexul merge în jos şi în exterior, precum şi există un impuls mai mare (de obicei mai mult de o monedă de 25 de paisai), iar impulsul este maxim la vârf; dacă există un impuls parasternal stâng, acesta este asincron cu bătaia apexală. Întrucât în **tipul RV,** apexul se îndreaptă spre exterior, precum şi producerea de suspensie parasternală stângă şi ambele sunt sincrone; în tipul VD, impulsul cardiac este maxim peste marginea sternală inferioară stângă.

*** *În timp ce palpaţi pentru pulsaţii, de exemplu, bătaia apexului - folosiţi pulpa degetelor; pentru senzaţii tari — folosiţi baza degetelor; iar pentru heaves parasternal—utilizaţi baza mâinii (adică, eminenţe tenare şi hipotenare).*

Diferite poziţii ale inimii:

- Levocardie - Apex cardiac pe partea stângă a toracelui (situs solitus).
- Dextrocardie - Apex cardiac pe partea dreaptă a pieptului.
- Mezocardie - Apex cardiac peste centrul pieptului.
- Dextrocardie cu situs inversus (inima per se nu prezintă nicio anomalie).
- Dextrocardie izolată — Dextrocardie fără situs inversus; au aproape întotdeauna formaţiuni mal cardiace .
- Levocardie izolată — Apexul cardiac pe partea stângă cu viscerele rotite (parţial sau total) spre partea opusă.
- Dextroversie — Întotdeauna dobândită; Apexul cardiac este pe partea dreaptă din cauza unor cauze extracardiace, cum ar fi revărsatul pleural din partea stângă/pneumotoraxul sau fibroza/colapsul plămânului din partea dreaptă (adică, efectele push pull). Amintiţi-vă, traheea este mutată şi în partea dreaptă.

* „Situs inversus" este rotaţia organelor abdominale/toracice la locul opus, fie total (totalis), fie parţial (partialis).

Caracteristicile clinice ale hipertensiunii pulmonare:

Presiunea normală în artera pulmonară este de 25/10 mm Hg. Se spune că hipertensiunea pulmonară este prezentă atunci când presiunea medie în artera pulmonară este > 25 mm Hg în repaus sau > 30 mm Hg în timpul efortului.

(A) Simptome -

1. Dificultăţi de respiraţie (adesea severă; efort).
2. Oboseală uşoară.
3. Ameţeală.
4. Sincopă (datorită volumului stroke fix scăzut).
5. Dureri toracice (angina pectorală).
6. Tuse; hemoptizie.

(B) Semne -

1. Puls — Volum scăzut.
2. Venele gâtului - unda este proeminentă.
3. Cianoză centrală - în şuntul de la dreapta la stânga, boli pulmonare (BPOC, boală pulmonară interstiţială).
4. a) **Inspecţie -**
   (i) Pulsaţia arterei pulmonare vizibile în al 2-lea ICS stâng.
   (ii) Pulsaţia epigastrică.

b) **Palpare-**

(i) Apex merge spre exterior.

(ii) P_2 — Socul diastolic, adică P_2 este palpabil.

(iii) Suspendare parasternală stângă.

(iv) Pulsaţia arterei pulmonare poate fi simţită în zona parasternală stângă sus.

c) **Purcuţie —** ICS al doilea stânga poate fi plictisitor la percuţie.

d) **Auscultaţia (zona pulmonară) -** Secvenţa **clasică a evenimentelor** sunt:

(i) S, — Se aude.

(ii) Click de ejecţie pulmonară.

(iii) Suflu sistolic de ejecţie (datorită obstrucţiei relative la orificiul pulmonar).

(iv) Împărţirea strânsă a $S2_{cu}$ $P2_{puternic}$.

(v) Suflu Graham Steell - Un suflu decrescendo diastolic precoce ascuţit din cauza incompetenţei pulmonare funcţionale (dilataţia inelului valvei pulmonare).

(vi) $_3$ pe partea dreaptă (galop ventricular drept) - Se aude la marginea sternală inferioară stângă.

se găseşte frecvent suflu sistolic de ejecţie cu $_{P2}$ puternic palpabil şi audibil . Amintiţi-vă, (i) pulsaţia epigastrică, (ii) umflarea parasternală stângă şi (iii) apexul exterior sunt caracteristici ale RVH. RVH este de obicei prezentă într-un caz de hipertensiune pulmonară de o anumită durată.

(• Radiografia toracică- Bombarea arterelor pulmonare drepte şi stângi la hil, tăierea periferică a arterelor pulmonare mari, mărirea VD şi PR a inimii.

- ECG - tulpina sau hipertrofia VD şi mărirea PR.
- Ecocardiografie - mărirea VD cu mişcare paradoxală a septului interventricular.
- Testul funcţiei pulmonare, scanarea pulmonară şi angiografia pulmonară în cazuri adecvate].

* Pentru demonstrarea „semnelor" oriunde în medicina clinică, începeţi întotdeauna de la sondajul general.

** Dacă nu se menţionează altfel, hieretensiunea pulmonară înseamnă hipertensiune arterială pulmonară. De îndată ce hipertensiunea pulmonară se dezvoltă din boala valvulară, ea protejează pacientul de edem pulmonar.

Cauzele hipertensiunii pulmonare:

Hipertensiunea pulmonară este în principiu de două tipuri: hipertensiunea pulmonară primară (nr. 6 de mai jos) şi hipertensiunea pulmonară secundară (nr. 1 până la 7, cu excepţia nr. 6)

1. Pasiv - Din bolile de inimă stânga cum ar fi MS, MI, AI, AS.
2. Hipercinetică (shunt de la stânga la dreapta) - ASD, VSD, PDA.
3. Vasoconstrictiv (hipoxic) - Cor pulmonar cronic.
4. Obstructiv – tromboembolism pulmonar (cor pulmonale acut).
5. Obliterative - LES, scleroză sistemică, poliarterită nodoasă.
6. Neuroumorală sau idiopatică - Hipertensiune pulmonară primară (frecventă la femei în deceniile a 3-a şi a 4-a).
7. Diverse — Apneea în somn, sindromul Pickwickian, medicamente precum fumaratul de aminorex.

Gradul de dispnee:

Gradarea funcţională a bolilor de inimă de către Asociaţia Inimii din New York **- „clasificarea NYHA":**

Gradul I: Fără limitare a activităţilor cu munca fizică obişnuită (activitate), adică asimptomatică pacientul suferă de boală organică de inimă (nu există nota 0).

Gradul II: Fără limitare în condiţii de repaus, dar simptomele apar la activitatea obişnuită.

Gradul III: Limitarea activităţilor la efort uşor sau mai puţin decât activitatea fizică obişnuită.

Gradul IV: Limitarea activităţilor în repaus, restricţionarea persoanei la pat sau scaun.

* Amintiţi-vă, această clasificare funcţională se referă nu numai la dispnee, ci şi la simptome precum oboseală, palpitaţii, angina pectorală etc. Aceasta este de fapt o *clasificare a dizabilităţii cardiace.* Dispneea datorată bolilor cardiovasculare trebuie întotdeauna cuantificată prin această clasificare.

Etiologia IM:

1. **Reumatice** (cel mai frecvent).
2. Funcţional Asociat cu LVH (datorită dilataţiei inelului mitral) aşa cum se găseşte în hipertensiunea sistemică, bolile valvulare aortice (AS, AI). IHD, miocardită, cardiomiopatie sau cardită reumatică acută.
3. Sindromul prolapsului valvei mitrale (MVPS).
4. Disfuncţia muşchiului papilar sau a cordelor tendinoase (datorită IHD, adică boala cardiacă ischemică).
5. Infarct miocardic acut (din cauza rupturii muşchiului papilar).
6. Traumatic — În timpul valvotomiei mitrale.
7. Endocardita infecţioasă.
8. Boli vasculare de colagen Sindromul Marfan, LES (endocardita Libman-Sacks), artrita reumatologica, spondilita anchilozanta etc.

9. Cardiomiopatie dilatată.
10. Congenital.

* Trei cele mai frecvente cauze ale IM în ordinea frecvenţei sunt reumatice. MVPS şi IHD.

Cauzele IM acut:

1. Infarct miocardic acut (disfuncţie a muşchilor papilari/sau ruptură de corduri tendinoase).
2. Endocardită infecţioasă (ruperea cuspidelor valvei sau a cordelor tendinoase).
3. Traumă în piept.
4. Febră reumatică acută.
5. Chirurgie cardiacă.

Ce este sindromul de prolaps al valvei mitrale (MVPS)?

Celelalte denumiri ale acestei boli sunt sindromul clic-murmur sistolic, sindromul Barlow, sindromul valvei floppy. Există ţesut mitral în exces, care este implicat în mod obişnuit cu degenerescenţa mixomatoasă. MVPS este frecvent asociat cu sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos şi osteogeneza imperfectă. Este frecventă la femelele tinere. Pacientul este de obicei asimptomatic sau poate prezenta palpitaţii sau dureri toracice. Un clic sistolic mediu sau tardiv cu suflu sistolic târziu ascuţit cel mai bine auzit la vârf este constatarea auscultatorii clasice. Tratamentul se face cu propranolol pentru dureri toracice şi aritmii, profilaxie cu antibiotice pentru SBE, antiplachetare (de exemplu, aspirina) pentru prevenirea atacurilor ischemice tranzitorii (TLA) şi înlocuirea valvulară cu proteză pentru remediu permanent.

Ce este murmurul pescăruşului ?

Dacă un pacient dezvoltă SBE peste MI, caracterul murmurului MI se schimbă cu o calitate muzicală numită murmur de pescăruş. Aici corda tendinea ruptă acţionează ca coarda instrumentului muzical. Murmurul de pescăruş este cunoscut şi sub denumirea de „murmur de porumbel cocoing". Acest tip de suflu muzical se întâlneşte şi în infarctul miocardic acut, IA sifilitică şi rar în febra reumatismală acută.

Poate MI produce suflu apical mijlociu diastolic ?

Da. Fluxul crescut prin supapă în diastolă poate produce un suflu de rum bling mediu-diastolic joasă (MS funcţional), adesea cu un S_r

Radiaţie de suflu dacă folioletul mitral posterior este afectat:

În afecţiunea *foliei mitrale posterioare* , suflul pansistolic al IM iradiază către precordiul anterior şi până în zona pulmonară. Într-un caz clasic de IM cu iradiere de suflu spre axila stângă şi unghiul inferior al scapulei stângi, patologia rămâne în *foiţa mitrală anterioară.* IM reumatic afectează predominant foiţa mitrală anterioară.

Ce este „bruit"?

Când suflule apar la locul stenozei arteriale, ele sunt denumite în mod tradiţional bâzâituri, de exemplu, suflu de artera renală în stenoza de arteră renală. Un zgomot sistolic scurt este produs în obstrucţie de 50% sau mai puţin, zgomot continuu în 75% sau mai mult obstrucţie şi nu există zgomot în obstrucţie 100%.

Diagnosticul diferenţial (D/D) al cazului dumneavoastră:

1. Suflu funcţional – De obicei moale, nu pansistolic, nu iradiază spre axilă şi fără niciun fior. Nicio modificare cu schimbarea posturii şi a respiraţiei.
2. VSD - Istoria începe din prima copilărie. Suflu aspru, pansistolic, cel mai bine audibil în zona parasternală inferioară stângă; radiaţii în piept drept. Foarte des asociat cu fiorul sistolic.
3. Suflu condus de stenoză aortică - Suflu aspru, mijlociu-sistolic.
4. Incompetenţă tricuspidiană (IT) - Murmurul se aude cel mai bine în zona tricuspidiană cu semn Carvallo pozitiv (creşterea intensităţii suflului odată cu inspiraţia), necondus la axilă şi poate fi asociat cu caracteristicile CCF (în TI funcţională, căutarea ficatului pulsatil şi vena gâtului engorged-pulsatil).

Definiţia suflului pansistolic sau holosistolic:

Încep imediat cu S şi continuă până la S_2 (pansistolic). Au întotdeauna o intensitate uniformă şi, prin urmare, sunt cunoscute ca holosistolice.

De ce suflul MI este pansistolic ?

De îndată ce presiunea VS depăşeşte presiunea LA, adică CHIAR DUPĂ Sj, jetul de sânge regurgitant trece de la LV la LA şi CONTINUĂ LA ŞI PRIN S_2 până când presiunea LA depăşeşte presiunea VS. Acesta este motivul pentru care suflul MI este de natură pansistolic.

Cum se descrie „intensitatea" sau „gradarea" unui murmur ?

Intensitatea murmurelor este împărţită în şase grade (sistemul de gradare a lui Levine). Gradul I este un suflu foarte slab auzit la auscultarea atentă, iar suflul de gradul VI poate fi auzit fără stetoscop şi cu capul chiar departe de piept (cel mai puternic).

Dacă murmurul este asociat cu fior, gradul este IV sau IV+ (adică poate fi gradul IV, V sau

VI). Fiorul este absent în clasele I, II şi III. Suflurile diastolice sunt doar gradate până la IV.

Gradul I - Foarte slab sau moale (se aude doar cu un efort deosebit)
Gradul II — Moale
Gradul III — Moderat
Gradul IV - Tare cu prezenţă de fior
Gradul V - Foarte tare cu fior asociat
Gradul VI - Extrem de tare şi poate fi auzit fără stetoscop; cu fior asociat.

Cum se evaluează clinic „gravitatea" IM ?

IM sever este evaluat la pat prin:

1. Prezenţa suflului apical de flux mediu diastolic,
2. Ventricularul stâng (apical) S_3,
3. Gradul de LVH, şi
4. Prezenţa fiorului sistolic cu un suflu puternic peste zona apicală.

Marcarea suprafeţei valvei mitrale:

Este plasat oblic în spatele cartilajului al 4-lea costal stâng şi a părţii adiacente a sternului.

Ce este zona mitrală ?

Corespunde cu vârful inimii. În mod normal, la un adult, apexul este situat în al 5-lea ICS stâng, 1/2" în interiorul MCL stâng. Să presupunem că la un pacient bătaia apexului este palpabilă în al 6-lea ICS stâng, 1/2" în afara MCL (în LVH) - această zonă (apicală) va fi zona mitrală a pacientului. Deci zona mitrală este o zonă mobilă în funcţie de poziţia apexului sau a zonei apicale, adică nu este o zonă fixă. Zonele tricuspide, aortice şi pulmonare sunt întotdeauna fixate în locaţia lor. Consultaţi pagina 418 pentru alte detalii.

Când pacientul este întors pe partea stângă în timp ce examinează CVS?

1. Pentru a observa „caracterul" ritmului apex,
2. Pentru o mai bună palpare a fiorului diastolic (MS) şi
3. Pentru o mai bună auscultare a suflului diastolic (SM).

* Se mai spune că într-un caz de MI. palparea fiorului sistolic şi auscultarea suflului sistolic sunt mai bine percepute în poziţie laterală stângă. Nu întoarceţi niciodată pacientul la stânga pentru a localiza locul bătăii apexului.

Palpaţi zona mitrală:

Următoarele patru puncte sunt de remarcat:

a) Site-ul apex beat.
b) Caracter de apex beat.
c) Zgomot cardiac palpabil (M,).
d) Orice fior.

Paşi:

1. Mai întâi localizaţi apexul prin metoda clinică adecvată descrisă la pagina 21.
2. Apoi observaţi caracterul bătăii apexului — Întoarceţi pacientul în poziţia laterală stângă.
3. Apoi, ar trebui să confirmăm dacă există sau nu vreun zgomot palpabil al inimii.
4. În sfârşit, simţiţi orice fior (trebuie să puneţi degetul mare peste carotida dreaptă) - dacă există vreo dificultate, întoarceţi pacientul în poziţia laterală stângă şi încercaţi să palpaţi fiorul într-un mod mai bun la înălţimea expiraţiei.

Complicaţii ale MI:

1. LVF acută.
2. Endocardita infecţioasă (mai frecventă decât SM).
3. CCF.
4. Aritmii:
   (i) Ectopice ventriculare.
   (ii) Fibrilatie atriala (cu manifestari embolice).
5. Atriul stâng gigant poate produce:
   (i) Simptome de presiune - disfagie, răguşeală a vocii.
   (ii) Fibrilatie atriala.
6. Infecţii recurente ale tractului respirator.

Cum îţi place să investighezi un caz de IM ?

(A) Radiografia toracică (vedere PA):
   1. LVH.
   2. LAH (atriul stâng gigant).
   3. Semne de hipertensiune venoasă pulmonară (în IM acut).
   4. RVH.

(B) ECG: ECG poate fi normal în stadiile incipiente. Pot fi observate următoarele anomalii:
1. LAH (aproximativ în toate cazurile cronice).
2. LVH (50% cazuri).
3. Hipertrofie biventriculară (25% cazuri).
4. Fibrilatie atriala.

(C) Esofag curbat umplut cu bariu împins de LA mărită în vederea RAO a radiografiei toracice.

(D) Sânge pentru (pentru a detecta cardita reumatică activă):
1. TC şi DC 2. ESR 3. Titrul ASO

(E) Ecocardiografie (poate fi observat atriul stâng gigant sau anevrismal).

(F) Studiu Doppler (cuantifică regurgitarea).

(G) Cateterism cardiac cu ventriculografie stângă.

Tratamentul MI:

1. Tratament medical — Ca şi în SM. IM de severitate moderată poate fi gestionat medical. Pentru cazul descris la început, digitalice şi diuretice trebuie administrate pentru a trata CCF; profilaxia penicilinei - împotriva SBE este o necesitate. Digitalice şi anticoagulante sunt adăugate dacă este prezentă FA. Vasodilatatoarele (nitraţi, inhibitori ECA) pot reduce fluxul regurgitant şi pot fi utile în cazurile severe.
2. Tratament chirurgical — Implantarea protezei (inlocuirea valvei mitrale) se face sub interventie chirurgicala pe cord deschis; uneori se face reparatie prin anuloplastie mitrala sau valvuloplastie.

Caracteristici ale toxicităţii digitalice:

1. Non-cardiace - anorexie, greaţă, vărsături (datorită stimulării directe a CTZ la nivelul medular) şi diaree; acestea sunt primele semne de toxicitate.

2. cardiac -
(i) Bătăi ventriculare premature (bigeminie şi multiformă).
(ii) Grad variabil de bloc AV (bradicardie).
(iii) Tahicardie atrială paroxistică cu bloc.
(iv) Tahicardie ventriculară.
(v) Tahicardie bidirecţională.
(vi) Arestarea sinusurilor.
(vii) Fibrilaţie ventriculară.

3. Toxicitate cronică -
(i) Pierdere în greutate.
(ii) Caşexia.
(iii) Ginecomastie.
(iv) Xantiopma (viziunea U °w) .
(v) A^tatton, p s y chosis , delir

* Toxicitatea digitalică este gestionată prin reţinerea digoxinei. întreruperea diureticului (hipokaliemia creşte toxicitatea digitalică), administrarea de potasiu, administrarea de lignocaină sau fenitoină pentru combaterea aritmiilor ventriculare şi aplicarea repetată a anticorpului digoxină (fragmente Fab).

Ce este debitul cadiac, indicele cardiac şi fracţia de ejecţie ?

(A) DEBIT CARDIAC = Volumul stroke (ieşire per ventricul pe bătaie) X ritm cardiac.
Normal - . 5 - 6 litri/minut

(B) INDEX CARDIAC = Debitul cardiac / minut / metru pătrat de suprafaţă corporală
Normal: 3,3 litri/minut/ m^2

(C) FRACŢIA DE EJECŢIE = Volum telediastolic - Volumul telesistolic / ~~End diastolic volu A~~

Normal: 55-80%
Disfuncţie ventriculară stângă uşoară: 40-50%
Disfuncţie ventriculară stângă moderată: 30-40%
Disfuncţie ventriculară stângă severă: < 30%

De ce istoricul consumului de medicamente este important în cardiologie **?**

1. **Medicamentele pot agrava o boală ((3-blocante în blocul cardiac, tiroxina în angină, amlodipină în edem, salbutamol în palpitaţii, a-blocante în hiotensiune posturală, steroizi în hipertensiune sistemică).**
2. **Medicamentele pot masca o boală (antihipertensive în hipertensiunea sistemică, diuretice în SM).**
3. **Medicamentele pot modifica o boală (pilulele contraceptive orale în hipertensiunea arterială sistemică).**
4. **Medicamentele pot vindeca o boală sau pot modifica semnul fizic (diureticele elimină ritmul galopului în insuficienţa cardiacă).**
5. **Medicamentele pot induce o boală ((** 3 **-blocante în hiperlipidemie, alcool în cardiomiopatie).**

NB : (DBlstoiiiashoill ithiMlSiis MS(iR>a'ive|raefneq'iliei<t';diHiicii,llsij ţ isv'lstillKvsllKDiit ithMll **i** n MffisrruthBonuiicioimmon.

Cazul 3

A O A ORT S C E S TSBJ S OSIS

***Care este diagnosticul tau* ?**

Aceasta issa aasasuf vallvuiIlvllfcl **^** ticl<sttiilo **s** ils:(rtoS)s>^'(AS)u °fatlihl<oli^ilti^rit01°gitlc<w ighlotive dndeadifeilicardiac insuficienta **iar pacientul este in ritm sinusal in prezent.**

***Care este cazul tau* ?**

Construiţi ujpthhsusiiin **m** airyirThffhihiefljtiEtfsemeBigisiympso **m** ptnimS ineASertrenakdysjmaoeaJysngina^p **a** i **n** durerea, **sincopa şi caracteristicile ginale legate de LVF. Toate simptomele sunt de obicei „de efort".**

a) D\Dpnp>nae;is isarimmilyilyliflhietrtoel **e** lejaoinn oof tlthse pprHmorraayy caapl **l** tary ipr **estsnii** n **e** , **edem pulmonar; mai târziu poate apărea PND. SA severă poate exista de mulţi ani fără a produce vreo dizabilitate clinică.**

b) Durerea anginoasă se datorează tensiunii arteriale aortice scăzute şi debitului cardiac scăzut. Creşterea cererii de 0_2 datorită creşterii masei musculare (LVH) este de asemenea importantă. Astfel, fluxul sanguin coronarian nu poate fi menţinut în timpul efortului.

c) Sincopa sau black-out-ul se pot datora debitului cardiac scăzut şi fix, LVF, TA scăzută sau blocului atrioventricular tranzitoriu (toate provocând hipoperfuzie cerebrală). Uneori, pacientul se plânge de ameţeală, leşin sau ameţeală.

* *Dispneea, angina pectorală şi sincopa sunt trei simptome cardinale ale SA;* uneori, un pacient poate fi adus la spital de urgenţă cu „moarte subită cardiacă".

De ce spui stenoza aortica?

Pentru că există prezenţa:

(A) Simptome (din istorie) -

a) Durere în piept timp de 1 an.
b) Dispneea de efort timp de 9 luni.
c) Ocazional întrerupere în ultimele 2 luni.
(plus trecut de febră reumatică H/O).

(B) Semne -

a) Puls - 72/min, volum scăzut, regulat, fără întârziere radio-radială şi radio-femurală, peretele arterial nu este îngroşat, toate pulsurile periferice sunt palpabile şi de tip „anacrotic" (numit şi pulsus parvus et tardus). *„Fior carotidian"* , adică se simte un fior sistolic în artera carotidă.

b) TA - Scăzută (să zicem, 90/65 mm Hg.) cu presiune scăzută a pulsului (în decubit dorsal).

c) Bătăi apex - În poziţie normală (adică, al 5-lea ICS stâng, 1/2" în interiorul MCL stânga) şi în caracter de umflare (deşi există LVH, apexul nu este de obicei deplasat deoarece AS provoacă hipertrofie concentrică). Nu există zgomot palpabil al inimii, nici fior în zona apicală.

d) Palparea zonei aortice - fior sistolic resimţit. Cel mai bine se simte în plină expirare, cu pacientul aşezat şi aplecat în faţă. Fiorul este radiat către artera carotidă.

e) Auscultarea zonei aortice -
S , - Se aude
S_2 (A_2) - Înăbuşit
Clic de ejectare — Prezent

Se aude un suflu de ejecţie midsistolic dur de gradul V cu direcţie de propagare selectivă spre carotide. Suflul este cel mai bine audibil în expiraţie completă cu pacientul aşezat şi aplecat înainte şi cu diafragma stetoscopului (ocazional suflul SA este transmis în zona mitrală şi este cunoscut sub numele de *fenomenul Gallavardin).*

0 Auscultarea altor zone ale inimii şi plămânilor—în limita normală. Nu s-a auzit niciun sunet accidental.

(g) Examinarea sistemului respirator, a tractului gastro-intestinal şi a sistemului nervos nu a evidenţiat nicio anomalie).

* Suflul AS este cunoscut sub numele de murmur în formă de ferăstrău sau murmur crescendo-decrescendo (nu spune niciodată murmur în formă de romb deoarece acesta este modelul fonocardiografic al suflului AS).

** Adăugaţi caracteristici ale hipertensiunii pulmonare, dacă sunt prezente.

*** Aria normală a valvei aortice este de 2,5-3,5 cm^2 . Dacă este < 1 cm^2 sau are un gradient > 50 mm Hg (în mod normal, fără gradient), stenoza este critică.

**** Pulsul nu este doar mic ca volum, dar este lent în creşterea până la un vârf (puls de platou).

De ce suflul AS este midsistolic ?

Gradientul de presiune dintre ventriculul stâng şi aortă este cel mai mare în mijlocul sistolei şi de aceea suflul SA este mijlocsistolic.

Semnificația clicului de ejectare:

Clicul de ejecție este un clic ascuțit și ascuțit, auzit imediat după primul zgomot cardiac din cauza deschiderii bruște a valvei aortice sau pulmonare (valve semilunar), și este cel mai bine audibil în aortă (în stenoza aortică) și, respectiv, în zona pulmonară (în stenoza pulmonară). **Prezența acestuia indică faptul că stenoza este la nivel „valvular", iar stenoza (stenoza aortică sau stenoza pulmonară) este de grad mai ușor.** Clicul de ejecție pulmonară în stenoza pulmonară devine mai puțin audibil (moale) în inspirație, spre deosebire de toate celelalte evenimente din partea dreaptă.

Un exemplu de „clic fără ejecție" este sindromul prolapsului valvei mitrale (MVPS).

Etiologia SA:

1. **Reumatice** (trebuie amintit că SA reumatică izolată este rară: de obicei este asociată cu SM, AI sau MI — Aşadar, încercaţi să le aflaţi. Valva aortică este a doua valvă cel mai frecvent afectată în febra reumatică după valva mitrală).
2. Congenital (de obicei valva aortică bicuspidă) - Pacienţi adulţi tineri.
3. Degenerarea calcificată a valvei aortice (bătrâneţe).
4. Asociat cu hipercolesterolemie familială, mucopolizaharidoză.
5. Funcţional - în IA severă, tireotoxicoză, anemie severă etc.

* Boala valvulară calcificată este cea mai frecventă cauză a SA.

Tipuri de stenoză aortică:

(A) Valvulare — Exemplele sunt descrise mai sus în „Etiologia SA".
(B) Supravalvular – Poate fi asociat cu facies de spidus, retard mintal, hipercalcemie.
(C) Subvalvulară (varietatea specială este IHSS) — Stenoză subaortică hipertrofică idiopatică.

* Facies de spiriduş – Frunte lată, bărbie ascuţită, buză superioară ca arcul lui Cupidon, nas întors, hipertelorism şi urechi aşezate joase (observate în SA supravalvulară şi atunci când sunt asociate cu retard mental şi hipercalcemie, este cunoscut sub numele de sindromul William).

Cauzele ***RVH:***

1. Hipertensiunea pulmonară (în special SM şi alte boli valvulare stângi, BPOC).
2. Stenoza pulmonara.
3. Cardiomiopatie.
4. ASD, VSD.
5. tetralogia lui Fallot.
6. Circulaţia hiperdinamică.

Care sunt tipurile de LVH

(A) **CONCENTRIC** (muscle mass increases at the more cost of left ventricular cavity i.e., left ventricle is not hypertrophied than dilated - so the apex is ventricular shifted much). The examples are basically left outflow tract obstruction, and are :

1. AS.
2. IHSS.
3. Coarctation of aorta.
4. Systemic hypertension.

(B) **ECCENTRIC** (left ventricular dilatation as well as increase in its muscle mass - so the apex goes down and outwards). The examples are :

1. Systemic hypertension.
2. MI or AI.
3. Ischaemic heart disease (IHD). Severe anaemia (hyperdynamic circulation).
4.
5. Thyrotoxicosis.
6. Cardiomyopathy (dilated).
7. VSD, PDA.

*** Combinate A + B sunt cauzele HVS.**

** Hipertrofia ventriculului se datorează supraîncărcării (e.g., systemic hypertension) and dilatation is presiunii rezultatul supraîncărcării de volum (de exemplu, AI, MI).

Cauzele hipertrofiei atriale drepte:

1. Stenoza tricuspidiană.
2. Incompetenţă tricuspidiană.
3. RVH de o anumită durată.

Cauzele hipertrofiei atriale stângi:

1. DOMNIŞOARĂ.
2. MI (poate fi văzut atriul stâng gigant).
3. LVH de o anumită durată.

Cauzele ***hipertrofiei biventriculare (LVH + RVH):***

1. Cardiomiopatie (dilatată).
2. Defectul septului ventricular.
3. Miocardită.
4. Boala cardiacă ischemică.
5. Hipertensiunea arterială sistemică şi pulmonară.
6. Circulaţia hipercinetică (de exemplu, în anemie severă).

Cea mai frecventă cauză a deplasării apexului:

Deformarea cuştii toracice, de obicei scolioză. Deci, nu uitaţi niciodată să inspectaţi spatele în orice caz CVS.

Fior în diferite zone ale inimii:

(A) ZONA MITRALĂ:
- a) sistolic -
  1. MI (cel mai comun).
  2. VSD.
  3. ASD (tip ostium primum).
- b) diastolică -
  1. MS (cel mai comun).
  2. Mixom atrial stâng (foarte rar).

(B) ZONA AORTICĂ:
SA congenital sau dobândit (fiorul în zona aortică este aproape exclusiv sistolic). Rareori, există un fior diastolic al IA.

(C) ZONA PULMONARĂ: De obicei este fior sistolic—
1. Stenoza pulmonara.
2. ASD.
3. VSD ridicat.
4. tetralogia lui Fallot.
5. PDA (uneori, fior continuu).

* Suflul Graham Steell nu este de obicei asociat cu fiorul diastolic.

(D) ZONA TRICUSPIDĂ: De obicei este un fior sistolic—
1. VSD.
2. Incompetenţă tricuspidiană.
3. ASD (ostium primum).
4. Stenoză pulmonară (tip infundibular).

Cauzele suflului sistolic la baza inimii:

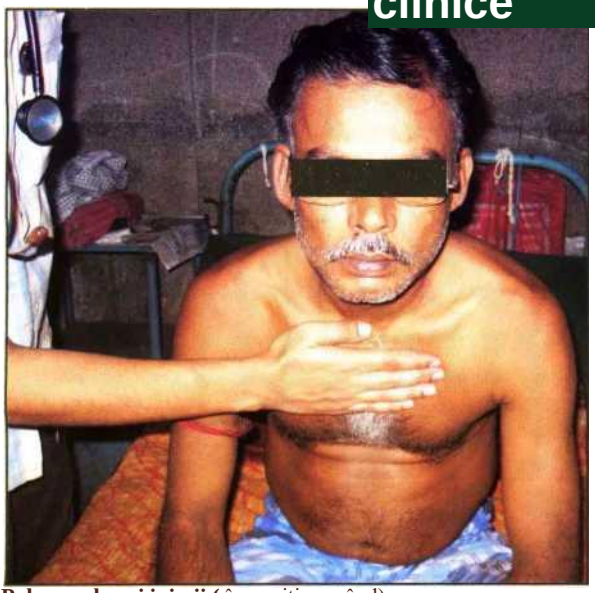
(A) ZONA AORTICĂ :
1. Stenoza aortică (AS).
2. Coarctaţia aortei.
3. Hipertensiune arterială sistemică.
4. Funcţional (din AI).
5. Anevrism de aortă.
6. Scleroza aortică (bătrâneţe).

(B) ZONA PULMONARĂ :
1. Stenoza pulmonară (PS).
2. Hipertensiune pulmonară.
3. Stări circulatorii hipercinetice
4. ASD.
5. tetralogia lui Fallot.
6. Murmur nevinovat.

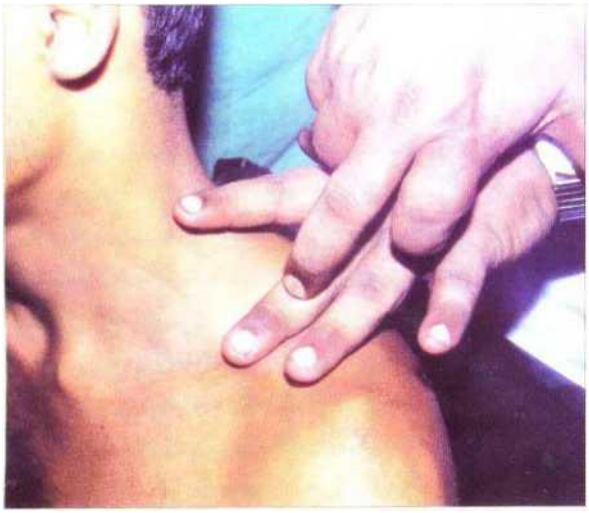
Clasificaţi murmurele „organice”:

(A) SISTOLIC:
1. Ejecţie sistolică — Începe după S şi se termină înainte de S_2. Exemple sunt AS, PS şi ASD.
2. Pansistolic — Începe imediat cu Sj şi continuă până la S_2 şi, de obicei, sunt de intensitate uniformă (holosistolice), de ex. MI, TI şi VSD.
3. Sistolică tardivă, de exemplu, MVPS, IHSS, disfuncţie a muşchilor papilari.

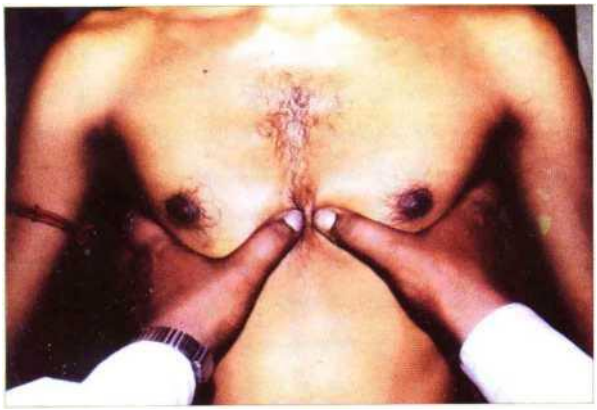
(B) DIASTOLICA:
1. Diastolic timpuriu - AI şi PI (murmur Graham Steell).
2. Mijdiastolic - SM, TS, suflu Austin Flint, suflu Carey-Coombs şi suflu de flux în ASD sau VSD.
3. Presistolic sau diastolic târziu - SM, mixom atrial.



Palparea bazei inimii (în poziție șezând)



Percuția apexului stâng al plămânului din spate



Examinarea **mișcării toracelui** (partea anterioară inferioară)



Palparea traheei



Examinarea **mișcării toracelui** din spate (zona apicală)



Examinarea **mișcării toracelui** (partea anterioară superioară)



Palparea ficatului (metoda convențională)



Palparea ficatului (metoda preferată)



Palparea ficatului (metoda alternativă)



Palparea splinei



Palparea splinei (doar palpabila) in **pozitie laterala dreapta**



Palparea splinei (doar palpabilă) prin **agățare din partea stângă**

(C) CONTINU:
1. PDA.
2. Ruptura sinusului Valsalva.
3. Fistula arteriovenoasa pulmonara.
4. Fereastra aortopulmonară.
5. Fistulă coronariană arteriovenoasă.

Murmur inocent:

Acestea se găsesc frecvent la **copii** (murmurul lui Still) şi dispar de obicei pe măsură ce copilul creşte. Aici, inima cu valvele sale sunt absolut normale. Mecanismele posibile sunt:

a) Stările circulatorii hiperkinetice la copii datorită frecvenţei cardiace crescute şi
b) Creşterea rezistenţei patului vascular pulmonar la copii.

Caracteristicile sunt:
1. De obicei sistolic; moale (până la gradul II); localizat.
2. Fără fior.
3. Cel mai bine se aude peste zona pulmonară (în principal de-a lungul marginii sternale din stânga sus).
4. Se aude cel mai bine în decubit dorsal şi poate dispărea în poziţie verticală; adesea murmurul se aude după efort, plâns sau febră.
5. Asociat cu zgomote normale ale inimii, cu raze X toracice şi ECG.

Suflu hemic:

Uneori, un suflu sistolic de ejecţie se aude în zona pulmonară atunci când persoana suferă de anemie severă (aşa-numita hemiologie). Mecanismele posibile sunt:

a) Creşterea fluxului de sânge prin artera pulmonară şi
b) Dilatarea arterei pulmonare.

Aceste mecanisme joacă, de asemenea, rolul lor în alte stări circulatorii hipercinetice, cum ar fi sarcina, -rotoxicoza, febra mare etc. Adesea anemia severă produce suflu sistolic mitral din cauza dilataţiei inelului (mitral). Acest tip de murmur dispare după corectarea bolii primare. Ele nu sunt niciodată asociate cu anomalii în ECG. Uneori, un fior sistolic este asociat cu suflu hemic.

Suflu *funcţional :*

În suflul funcţional, nu există nicio boală organică a inimii prezentă la locul producerii suflului şi este produsă numai datorită fluxului crescut de sânge. Mulţi clinicieni cunosc aceste sufluri ca „suflu de flux".

Exemplele comune sunt:
1. Suflu sistolic în zona pulmonară într-un caz de TSA.
2. Suflu diastolic precoce Graham Steell de hipertensiune pulmonară (pulmonar funcţional în competenţă).
3. Suflu sistolic funcţional în zona aortică (AS funcţional) într-un caz de IA severă.
4. Suflu apical mijlociu-diastolic într-un caz de IA severă (suflu Austin Flint).

Caracteristici:
1. De obicei sistolic, poate fi diastolic.
2. Intensitatea murmurului — Nu foarte puternic.
3. De obicei, fără fior (nu uitaţi, prezenţa fiorului nu exclude murmurul funcţional).
4. Nu este distribuită într-o zonă largă (mai mult sau mai puţin localizată).
5. Nu se schimba prea mult cu schimbarea posturii.
6. Nu produce cardiomegalie (nesemnificativă hemodinamic).
7. Murmurul dispare după corectarea debitului crescut.

Schimbarea murmurului:

Acestea sunt murmurele care îşi schimbă caracterul sau intensitatea din când în când, de exemplu,
1. endocardita infectioasa,
2. mixoame atriale şi
3. Trombul atrial.

MB (1)—3

clinic „severitatea" SA ?

SA severă este evaluată la pat prin prezenţa:
1. H/O dispnee de efort, sincopă de efort, angină de efort.
2. Puls cu volum scăzut, cu un platou în creştere lentă (de exemplu, întârziere ascendente a carotidei).
3. Decapitarea sistolica a TA (presiune sistolica scazuta datorita debitului cardiac scazut si fix; la un pacient cu SA izolata, TA sistolica nu depaseste niciodata 150 mm Hg.).
4. Divizarea paradoxală a S_2 — scindarea se întâmplă doar în timpul expiraţiei.
5. Prezenţa lui S_4 .

6. Absenţa fiorului sistolic spune adesea împotriva unei stenoze severe.
7. Suflu aspru, puternic şi lung, cu vârf sistolic târziu.

Împărţirea lui S 2 ?

Este de trei tipuri -

1. Fiziologică - Când scindarea este prezentă numai în timpul inspiraţiei, este o scindare fiziologică. . Aici A2 apare mai devreme decât P2 .
2. Inversat (paradoxal) — Diviziunea are loc numai în timpul expiraţiei.
3. Patologic - Diviziunea S 2 este audibilă atât în inspiraţie, cât şi în expiraţie.

Cauzele divizării largi şi fixe (fără modificare în timpul respiraţiei) a S 2 :

1. Defectul septului atrial (semn distinctiv al ASD),
2. CCF (insuficienţă cardiacă dreaptă severă),
3. tromboembolism pulmonar masiv,
4. Conexiune venoasă pulmonară anormală totală (TAPVC),
5. Stimularea ventriculară dreaptă.

Cauzele divizării largi, dar variabile a S 2 :

1. RBBB (blocul de ramură dreapta).
2. Stenoza pulmonara.
3. Stimularea ventriculară stângă.
4. Defectul septului ventricular (VSD).

Împărţirea inversă (paradoxală) a S 2 :

1. AS severă.
2. LBBB (bloc de ramură stângă).
3. Hipertensiune arterială sistemică.
4. Disfuncţie ventriculară stângă severă.

Single S 2 :

1. SA severă (cu absenţa A 2), atrezie aortică (absenţa valvei aortice).
2. PS severă (cu absenţa P 2), atrezie pulmonară (absenţa valvei pulmonare).
3. tetralogia lui Fallot.

Cauzele S 2 puternice :

(A) Loud P 2 — Hipertensiune pulmonară, dilatarea arterei pulmonare.

(B) Tare — Hipertensiune arterială sistemică, aortă dilatată, anevrism de aortă, stări circulatorii hipercinetice.

S2 palpabil (fie P2 , fie A2) este cunoscut sub numele de **şoc diastolic** sau **detonare diastolică.**

** Soft P2 şi A2 apar , respectiv, datorită PS şi AS.

P2 şi A2 puternice (ambele) pot fi găsite la pacienţii cu perete toracic subţire şi hipertensiune pulmonară combinată plus hipertensiune sistemică.

**** N orma uy S 2 este scurt şi înalt (dup în lubb-dup') şi este cel mai bine audibil în zona pulmonară (P 2) şi aortică (A 2). S 2 indică începutul diastolei ventriculare şi este produsă din cauza închiderii valvelor aortice (A 2) şi pulmonare (P 2). În sănătate, există un interval de 0,03 secunde între A 2 şi P 2 . Diviziunea fiziologică normală a S 2 este audibilă la copii şi adulţii tineri în inspiraţie.

Suflu al valvei aortice bicuspide:

De obicei se aude murmurul AS, dar uneori este prezent şi Al-murmur. Al-murmurul este nesemnificativ din punct de vedere hemodinamic şi în valva aortică bicuspidiană, caracteristicile SA sunt întotdeauna mai mari decât AI.

Cine a inventat stetoscopul ?

Medicul francez RTH Laennec (1816).

Diagnosticul la noptie al „carditei reumatice acute":

Aceasta este o **„PANCARDITĂ"** care implică endocard, miocard şi pericard în diferite grade. Caracteristicile sunt:

(A) Pericardita:

1. Frecare pericardică.
2. Revărsat pericardic (rar şi întotdeauna uşor).

(B) Miocardita:

1. Tahicardie relativă (frecvenţa pulsului creşte cu mai mult de 10/minut cu creşterea temperaturii pe grad (°F).
2. Calitatea tic-tac a zgomotelor cardiace (datorită tahicardiei şi mimează zgomotele cardiace fetale).
3. S , — înăbuşit sau moale (reflectat ca interval PR prelungit în ECG).
4. S 3 ritmul galopului din cauza insuficienţei cardiace.
5. Insuficienţă cardiacă congestivă.
6. Dimensiunea inimii - mărită (apexul coboară şi în afară din cauza dilataţiei cardiace). Este un semn clinic foarte important.
7. Defecte de conducere — Scăderea bătăilor în puls din cauza blocului cardiac.
8. Aritmie - poate apărea.

(C) Endocarditis :

1. Apariţia lui -

a) Suflu sistolic moale din cauza incompetenţei mitrale.
b) Suflu diastolic precoce moale în zona aortică din cauza implicării acute a valvei aortice (suflu al IA).
c) Suflu Carey-Coombs - Din cauza valvulitei mitrale (care produce temporar SM ca urmare a edemului cuspidelor valvei mitrale),

sau, 2 . Schimbarea caracterului suflului cardiac organic existent.

* Nodulii subcutanati reumatici sunt aproape intotdeauna asociati cu cardita activa. ** O bataie accelerata a inimii in timpul odihnei sau somnului il face pe clinician sa fie suspicios de cardita.

Apariţia suflului în valvulita reumatismală (cardită) din reumatismă acută:

În ordinea succesiunii:

1. MI murmur.
2. murmur AI.
3. murmură Carey-Coombs.

Diagnosticul febrei reumatice acute:

Se face după **CRITERII JONES revizuite,** actualizate în 1992 (după Dr. T. Duckett Jones) —

(A) MAJOR MANIFESTATIONS :	(B) MANIFESTĂRI MINORE:
1. Cardita	1. Febră
2. Poliartrita	2. Artralgie
3. Coreea	3. Febră reumatică anterioară
4. Eritem marginat	4. ESR ridicat sau proteină C-reactivă pozitivă
5. Noduli subcutanaţi	5. leucocitoză
	6. Interval PR crescut pe ECG

Prezenţa,

o) Două sau mai multe
b) Un major + 2 sau mai criteriile minore sugerează cu tărie febră reumatică

CU

O dovadă a infecţiei anterioare cu streptococ, cum ar fi:

a) H/O scarlatina recentă,
b) Cultură pozitivă a gâtului pentru streptococul de grup A,

c) Titru crescut de ASO (antistreptolizină O) sau titr al altor anticorpi streptococici.

* Nu uitați să luați durerea în gât H/O, cu 2-4 săptămâni înainte de apariția febrei reumatice acute. Dovezile infecției recente cu streptococ sunt deosebit de valoroase dacă este prezentă o singură manifestare majoră.

** Febra reumatismală acută se dezvoltă ca o consecință întârziată a infecției faringiene cauzată de streptococii beta-hemolitici de grup A (tipul 5 provoacă cel mai frecvent febră reumatică; alte serotipuri reumatogene sunt 1, 3, 6, 14, 18, 19 și 19). Infecția cu streptococ al pielii nu produce niciodată febră reumatică.

*** Criteriile OMS (2002-2003) pentru diagnosticul de febră reumatică reprezintă o variație minoră a criteriilor Jones (1992).

Investigatii efectuate in febra reumatismala acuta:

(A) Sânge;

1. Anemie, leucocitoză polimorfonucleară, VSH crescut.
2. Titru crescut de ASO (> 200 de unități la adult și > 300 de unități la copii).
3. Proteina C reactivă crescută și alți reactanți de fază acută (de exemplu, complemente serice).
4. Alți anticorpi streptococici - antihialuronidază (AH), anti-streptokinază (ASK), anti-streptozimă (ASTZ) și anti-DNaza B (antideoxirribonucleotidaza B). În prezent, titrul anti DNază B și ASO sunt preferate pentru diagnostic.
5. Cultură cu tampoane gâtului pozitive pentru streptococi de grup A în 25-40% cazuri.

(B) ECG (dovezi de cardită):

1. Tahicardie sinusala.
2. Interval PR prelungit.
3. Caracteristicile pericarditei.
4. inversarea undei T.
5. Reducerea tensiunii QRS.

(C) Radiografia toracică:

Cardiomegalie, congestie pulmonară sau semne de insuficiență cardiacă.

(D) Ecocardiografie: Dilatație cardiacă cu anomalii valvulare (în caz de cardită).

Perioada latentă de la febra reumatică până la boala valvulară organică:

În climatele temperate, acest decalaj este de obicei de 15 ani. În India, boala organică (în principal SM) se dezvoltă mult mai devreme (perioada de latentă poate fi de până la 1-2 ani) și provoacă frecvent simptome grave înainte de vârsta de 20 de ani. Acest lucru se întâmplă din cauza atacurilor repetate de cardită severă din India.

***Caracteristicile artritei reumatice* :**

1. Cel mai frecvent la copii (5-15 ani); cea mai frecventă manifestare „majoră" (75%).
2. Sunt implicate articulațiile mari (genunchi, cel mai frecvent); dar nici o articulație nu este imună la procesul inflamator. Articulațiile mici ale mâinilor și picioarelor pot fi afectate, așa cum se observă în artrita reumatoidă. Implicarea articulațiilor este adesea simetrică. Articulațiile implicate sunt umflate, dureroase și sensibile.
3. De obicei este de natură trecătoare sau migratoare (pe măsură ce inflamația unei articulații este diminuată, altele tind să fie afectate); afectiunea articulatiilor in poliartrita reumatoida este „de natura aditiva.
4. Coloana vertebrală, articulațiile sternoclaviculare și temporo-mandibulare sunt rareori afectate (afectate mai mult în poliartrita reumatoidă).
5. Recuperarea este completă.
6. De obicei, nu există o deformare reziduală (rar, atacurile recurente de artrită pot duce la deformări minore ale mâinii la nivelul articulațiilor MCP - artrita Jaccoud). Deformarea este foarte frecventă în artrita reumatoidă.
7. Spasmele musculare și pierderea musculară nu sunt frecvente (frecvent în artrita reumatoidă).
8. Fără anomalie radiologică (artrita reumatoidă are caracteristici radiografice caracteristice).

* **Artrita** înseamnă inflamația articulației, adică durerea plus umflarea articulației. **Artralgia** înseamnă doar prezența subiectivă a durerii (fără inflamație, fără umflături). *Febra reumatismală acută mușcă inima și linge articulația la copii, în timp ce mușcă articulațiile și linge inima la adulți.*

Cauze posibile ale artritei trecătoare sau migratoare:

1. Artrita reumatică (cea mai frecventă).
2. SLE.
   Reacţie la medicamente/boală serului.
3. Artrită după bacteriemie gonococică sau meningococică.
4. Artrita virală (artrita Lyme, Chikungunya).
5. Artrita asociată cu boala inflamatorie intestinală sau boala Whipple.
6. 7. Faza de „seroconversie" în SIDA.
   8. Septicemie.
   9. În urma operaţiei de by-pass intestinal.
   10. Sarcoidoza.

Cardită reumatică activă cu VSH scăzut - motivul din spatele:

The pacientul este în insuficienţă cardiacă.

Cauze cu VSH foarte scăzut:

1. Policitemie (BPOC, tetralogia Fallot).
2. Insuficienţă cardiacă congestivă.
3. Deficit congenital de fibrinogen.
4. Anemia cu celule falciforme.

Cauze cu ESR ridicat:

1. Toate infecţiile acute (de exemplu, tuberculoza).
2. Anemie severă.
3. Sarcina.
4. Bătrâneţe.
5. Boli vasculare de colagen (LES).
6. Malignitate.
7. Mielom multiplu (VSH
8. Vasculita.
9. Cardita reumatismala acuta.
10. Arterita temporală.

***** VSH foarte mare este observată în mielomul multiplu, arterita temporală şi tuberculoza avansată.

** VSH normal la bărbaţi este de 0-15 mm/h, iar la femei este de 0-20 mm/h. VSH reflectă modificări ale proteinelor plasmatice. Unii clinicieni folosesc ESR ca „indice de boală".

Ce sunt reactoarele de fază acută ?

Acestea sunt o clasă de proteine produse de ficat, care cresc ca răspuns la citokinele sintetizate în leziuni tisulare, de exemplu, în inflamaţie. Reactoarele de fază sunt fibrinogen, haptoglobulină, feritină, a,-antitripsină, amiloid-A seric, proteină care leagă manoza, complement C3 , ceruloplasmină, proteină C reactivă şi orosomucoid. În practica clinică, estimarea proteinei C reactive se face de obicei. Aceştia sunt responsabili pentru creşterea ESR. Reactoarele de fază servesc drept markeri pentru „activitatea bolii".

Diagnosticul diferenţial (D/D) al cazului dumneavoastră:

Este un pacient cu SA valvulară (datorită prezenţei clicului de ejecţie şi A2 moale). D/D sunt:

1. Stenoza aortică subvalvulară - caracterizată prin,
   a) Suflu diastolic precoce al IA (frecvent),
   b) Fără clic de ejectare,
   c) În soiul IHSS - pot fi prezente bătăi de apex şi pulsus bisferiens,
   d) Suflul nu iradiază către carotide,
   e) Fără dilatare post stenotică,
   f) Dimensiunea inimii tinde să fie mai mare.
2. Stenoza aortică supravalvulară - caracterizată prin,
   a) TA sistolică a braţului drept > braţului stâng,
   b) Fără clic de ejectare,
   c) Fiorul transmis la carotide (fiorul este mai vizibil decât alte tipuri),
   d) Poate fi asociat cu retard mintal, facies de spiriduş, strabis, hipercalcemie infantilă,
   e) A 2 - Normal / accentuat,
   f) Fără dilatare post stenotică.

* Luaţi în considerare şi *alte cauze de suflu sistolic* în zona aortică (pagina 30 şi 31).

Complicaţii *ale* SA:

1. LVF acută.
2. Insuficienţa cardiacă pe partea dreaptă (CCF).
3. Endocardita infecţioasă.
4. Tahie şi bradiaritmii.
5. Precipitarea anginei pectorale sau a sincopei.
6. Moarte subită din cauza blocului cardiac complet sau a fibrilaţiei ventriculare.

* Sângerarea pe rect rezultată din angiodisplazia de colon poate fi asociată cu SA.

Cum îţi place să investighezi un caz de SA ?

1. Radiografie toracică (vedere PA):

a) Inima de dimensiuni normale din cauza hipertrofiei concentrice a ventriculului stâng sau a HVS.
b) Dilatația post stenotică a aortei ascendente.
c) Calcificarea valvei aortice (în vedere oblică anterioară stângă sau la fluoroscopie).

2. Fluoroscopie: se observă calcificarea valvei aortice.
3. ECG:
   a) LVH.
   b) LAH.
   c) Blocul cardiac de gradul I.
   d) LBBB, bloc cardiac complet (când calcificarea se extinde în sistemul conducător).
4. Sânge pentru (pentru a detecta cardita reumatică activă):
   a) TC și DC b) ESR c) titru ASO
5. Ecocardiografia evidențiază valva aortică calcifiată, HVS; estimarea Doppler a gradientului etc.
6. Cateterizare cardiacă: pentru a identifica boala coronariană asociată.
7. Angiografia coronariană: pentru a exclude IHD la pacienții cu SA cu angină pectorală.

Cum ți-ar plăcea să tratezi acest caz ?

Prin, 1. Management medical — ca în MS. Tratamentul anginei, fibrilației atriale și LVH trebuie făcut cu atenție.
|3-blocantele ar trebui evitate de preferință.
2. AS asimptomatică - Examinați regulat pentru dezvoltarea anginei, sincopei sau insuficienței cardiace.
3. În copilărie sau adolescență — valvotomie; adulți și vârstnici — valvuloplastie.
4. Pentru AS calcificată — înlocuirea valvei aortice (proteză).

Descrieți durerea clasică a anginei pectorale:

Caracteristici:

1. De obicei retrosternal; uneori, simțit în partea stângă a liniei mediane.
2. Strângerea, presarea sau strângerea în natură; împreună cu un sentiment de sufocare. Descris adesea ca „ca o bandă în jurul pieptului".
3. Radiații – Ambele extremități superioare (stânga > dreapta), umerii, maxilarul inferior, gâtul, spatele, rar până la abdomenul superior. Radiația către aspectul ulnar al brațului stâng este caracteristică.
4. Efort frecvent. Adesea crește odată cu emoția, expunerea la frig sau mersul pe deal după o masă grea.
5. Durata este de obicei 2-5 minute; rareori durează mai mult de 20 de minute.
6. Ușurat prin odihnă sau după administrarea de nitrați sau nitroglicerină sublinguală.
7. De obicei asociat cu palpitații și diaforeza.

NB; O durere toracică prezentă în regiunea inframamară stângă nu se datorează de obicei IHD. Durerea infarctului miocaral este mai severă, durează mai mult, persistă în repaus și foarte des asociată cu greață, vărsături, diaforeză și paloare. Dacă durerea anginoasă apare în repaus („durere în repaus") gândiți-vă la infarct miocardic acut, angina instabilă, angina vasospastică (angina Prinzmetal) și angina indusă de emoții.

Diagnosticul durerii toracice ischemice depinde de istoric și de diferite investigații (ECG, test de stres, test de stres cu taliu, monitorizare Holter, ecocardiografie și studiu Doppler și cea mai specifică angiografie coronariană).

Sincopă, leșin sau pierdere de energie — definiție și etiologie:

Definiție - Sincopa este pierderea bruscă și tranzitorie a conștienței cu incapacitatea de a sta în picioare ca urmare a afectarii fluxului sanguin cerebral (adică, colapsul postural).

Etiologie -

1. Sincopă simplă, adică din cauza fenomenului vasovagal (la vedere neplăcută, sincopă micțională , sincopă de tuse, sincopă de sinus carotidian sau durere acută severă din orice cauză).
2. Cardiovasculare (bloc complet al inimii, SA, IHSS, sindromul sinusului bolnav, sincopa hipersensibilă a sinusului carotidian, sindroame QT prelungite, tromboembolism pulmonar acut, sindrom Eisenmenger, alte bradi- sau tahiaritmii, tromb sau mixom al valvei atriale stângi).
3. Metabolice sau induse de medicamente (hipoglicemie, hipocalcemie, intoxicație cu alcool; metil dopa, prazocin, vasodilatatoare sau hipotensiune posturală indusă de diuretice).
4. Hipotensiune arterială posturală (la pacienții care primesc medicamente antihipertensive și vasodilatatoare).
5. Tulburări ale sistemului nervos (insuficiență vertebro-bazilară, neuropatie diabetică, sindrom GB, disautonomie familială, nevralgie glosofaringiană).
6. Hiperventilație și leșin isteric, ținerea respirației (copii), cauze necunoscute.

* Sincopa de efort este observată în mod clasic în stenoza aortică.

D/D de sincopă cu slăbiciune/leșin episodic:

Sindrom de hiperventilație, hipoglicemie, pierderi acute de sânge (hipovolemie), vertij, atac ischemic tranzitoriu,

anemie severă etc.

Descrieți „neneciunea" la acest pacient:

1. Prezent în ultimele 2 luni,
2. Persista cateva secunde,
3. Aproape întotdeauna efort,
4. Fără traumă H/O.

***Cum să luați dispneea H/O la un pacient* ?**

Următoarele puncte trebuie remarcate cu atenție:

1. Paroxistic sau efort? Cât de mult efort este necesar?
2. Orice H/O PND? sau ortopnee?
3. Variație sezonieră prezentă sau nu?
4. Asociat cu wheeze sau nu?
5. Clasificarea dispneei (clasificare NYHA).
6. Indiferent dacă este asociat cu tuse sau durere toracică (pneumotorax) sau șoc (infarct miocardic), febră (consolidare), angină pectorală (IMA).
7. Momentul apariției: noaptea devreme (astm cardiac), dimineața devreme (astm bronșic).
8. Progresist sau nu?
9. Cât de eliberat? prin droguri/odihna/schimbarea mediului de fum/squatting/schimbarea posturii sau prin expectorare a sputei tenace.

Enumerați diferitele* cauze *ale dispneei:

Cauzele majore ale dispneei se datorează anomaliilor cardio-respiratorii;

1. Respiratorie: astm bronșic, BPOC, obstrucție a căilor respiratorii, lobare și bronhopneumonie, pneumotorax spontan, revărsat pleural, tromboembolism pulmonar, edem pulmonar, carcinom bronhogen, alveolită fibrozată, infecții pulmonare (pneumonii).
2. Cardiovasculare: Insuficiență ventriculară stângă acută (de exemplu, IAM, boală valvulară cardiacă), sindrom SVC, boli cardiace congenitale cianotice, revărsat pericardic și tamponada cardiacă, pericardită constrictivă, aritmii cardiace rapide, IHD, cardiomiopatie.
3. Metabolice: cetoacidoză diabetică, uremie, febră mare.
4. neurologice; Depresia centrului respirator din boala neuronului motor, sindromul GB, poliomielita bulbară, siringobulbia; creșterea tensiunii intracraniene; paralizie diafragmatică sau a mușchilor respiratori, miastenia gravis.
5. Mecanic: ascită uriașă.

6. Psihogen: Hiperventilaţie isterică, nevroză de anxietate.
7. Fiziologic: altitudine mare, exerciţii fizice, anemie severă.

Diferenţierea dintre dispneea de origine pulmonară şi cea cardiacă:

Dispneea datorată etiologiei pulmonare:	**Dispneea datorată etiologiei cardiace:**
1 Tuşi cu expectoraţie precede dispneea	1. PND şi ortopnee
2. Wheeze sau stridor	2. Dispneea precede tusea cu expectoraţie
3. Durere pleuritică în piept	3. angină, sincopă, palpitaţii asociate; hipertensiune arterială
4. Pirexie	4. Progresia rapidă a simptomelor
5. Variaţie sezonieră	5. Cianoză mică sau deloc (+)
6. Cianoza (++ sau +++)	6. Poziţia erectă sau ghemuit poate uşura
7. Progresie pe parcursul multor ani	7. Edemul este un semn important
8. Răspuns la oxigen, bronhodilatatoare	8. Răspuns la diuretice şi digoxină
9. Absenţa unei boli cardiace evidente	' 9. Semne fizice ale bolilor cardiace

Managementul febrei reumatice acute pe scurt:

1. Repaus la pat - special pentru febră, artrită, artralgie, cardită şi insuficienţă cardiacă.
2. Dietă bogată în calorii, cu conţinut limitat de sare.
3. Coreea - reasigurare, sedative precum clonazepam sau clorpromazina, iar în cazuri severe se utilizează halo peridol, valproat de sodiu sau carbamazepină.
4. Tratament simptomatic:
   a) Artrită, artralgie, febră – se începe aspirina în doză de 80-100 mg/kg/zi la copii şi 4-8 g/zi la adulţi în 4-6 prize divizate şi se continuă timp de 2 săptămâni. Dacă simptomele dispar, se continuă o doză mai mică de 60-70 mg/kg/zi (la copii) pentru încă 2-4 săptămâni.
   b) Pacient fără cardită - se preferă aspirina.
   c) Pacient cu cardită, dar fără insuficienţă cardiacă - aspirina ± glucocorticoid (rolul corticosterilor este îndoielnic în cardită, dar majoritatea cardiologilor cred că ajută la rezolvarea rapidă a insuficienţei cardiace). Prednisolonul 1-2 mg/kg/zi (maximum 80 mg) se administrează pe cale orală pentru o perioadă de 2 săptămâni şi apoi se reduce treptat în următoarele 2 săptămâni.
   d) pacient cu cardită şi insuficienţă cardiacă — majoritatea opinează că corticosteroizii sunt obligatorii peste aspirina.
   e) Antibiotice - o singură injecţie de 1,2 milioane de unităţi de penicilină benzatinică, IM se administrează pentru eradicarea infecţiei cu streptococ de grup A, dacă este prezentă. Penicilina orală (penicilina V) 500 mg de două ori pe zi, oral timp de 10 zile sau eritromicina 40 mg/kg/zi, oral poate fi utilizată timp de 10 zile (la pacientul alergic la penicilină).
5. Prevenirea secundară a febrei reumatice acute:
   Principalul control al bolii reumatismale de inima este prevenirea secundara. Doza de inj. penicilina benzatinica este de 1,2 milioane de unitati, IM administrata la interval de 4 saptamani (in zonele endemice si cazurile cu risc crescut, intervalul este de 2-3 saptamani); doza de penicilină la copii este de 0,6 milioane de unităţi. În schimb, penicilina V orală poate fi utilizată 250 mg de două ori pe zi sau eritromicina orală 250 mg de două ori pe zi (în alergia la penicilină). Există controverse cu privire la durata terapiei, iar ghidul este:
   a) Febră reumatică fără cardită dovedită - 5 ani după ultimul atac sau până la vârsta de 18 ani, oricare dintre acestea este mai lungă.
   b) Febră reumatică cu cardită, dar cu leziuni valvulare reziduale minime - 10 ani după ultimul atac sau 25 de ani, oricare dintre acestea este mai lungă.
   c) Febră reumatică cu cardită împreună cu boală de inimă reziduală—10 ani după ultimul episod sau până la vârsta de 40 de ani, oricare dintre acestea este mai lungă. Puţini medici preferă să dea penicilină pe viaţă în această situaţie.
   d) Dacă se face o intervenţie chirurgicală valvulară - profilaxia cu penicilină este continuată pe tot parcursul vieţii.

Prophylaxis against infective endocarditis is also needed in valve damage.

*

Cazul 4

O COMPETENŢĂ ORTICĂ

Care este diagnosticul tau ?

Este un caz de incompetenţă valvulară aortică (regurgitaţie) de origine reumatică fără insuficienţă cardiacă congestivă şi pacientul este în ritm sinusal în prezent.

Care este cazul tau ?

Încercaţi să construiţi rezumatul. Incompetenţa aortică (IA) rămâne asimptomatică de ani sau decenii. Principalele simptome ale incompetenţei aortice sunt:

1. palpitaţii,
2. Conştientizarea bătăilor inimii, în special la minciună; senzaţie pulsatilă sau pulsatilă.
3. Durere în piept (angina pectorală sau datorată bătăilor inimii împotriva peretelui toracic),
4. Dispneea (de efort),
5. Caracteristicile LVF sau CCF (ortopnee, PND, edem etc).

Semne periferice ale IA (cronice):

Începeţi de la mâini şi mergeţi la gât, cap şi apoi în jos până la picioare în mod sistematic în căutare a semnelor periferice. **Semnele periferice sunt produse ca urmare a „presiunii pulsului larg".** Sunt :

1. Pulsaţia capilară vizibilă (semnul Quincke) la nivelul patului unghiilor sau al buzelor, adică albire şi reumplere rapidă -
   a) Când se aplică o presiune uşoară pe vârful degetelor sau al unghiilor, există o înroşire şi o paloare alternativă a patului unghiei, sau
   b) Când o lamă de sticlă este apăsată pe buza inferioară răsturnată, aceasta produce roşeaţă şi albire alternative.
2. Pulsaţie proeminentă a arterei digitale — Ţineţi degetele flectate ale pacientului cu degetele în poziţie flectată pentru a simţi pulsaţia.
3. Impuls de colaps cu volum mare sau puls Corrigan (puls de ciocan de ariete).
4. Locomotorie brahială - Uitaţi-vă la partea medială a braţului inferior (cu cotul semiflexat) pentru artera brahială „tortuoasă şi foarte pulsatilă". Tortuozitatea este cea mai importantă componentă a locomotorii brahiale şi, prin urmare, se găseşte frecvent în ateroscleroză (bătrâneţe).
5. Tensiune arterială - presiune mare a pulsului cu presiune diastolică scăzută (chiar şi sunetele Korotkoff pot continua până la 0 mm Hg). Presiunea pulsului este de obicei > 60 mm Hg.
6. Semnul lui Corrigan — carotide dansante în gât.
7. Semnul lui de Musset (numit după un poet francez) — Încoace şi încoace înclinarea capului sincron cu pulsaţia carotidiană (extensia sistoică a gâtului).
8. Pulsaţie vizibilă în crestătura suprasternală (jugulară).
9. Sunetul „împuşcătură de pistol" sau semnul lui Traube—Sunet puternic produs după apăsarea stetoscopului peste artera femurală.
10. Suflu sistolic la compresia arterei femurale proximal.
11. Suflu Duroziez — Suflu diastolic la compresia distal a arterei femurale.
12. Semnul Hill — Creşterea TA sistolică a arterei femurale > 20 mm Hg deasupra TA sistolică a arterei brahiale. În sănătate, diferenţa sistolice între două extremităţi rămâne în limita a 20 mm Hg. În IA severă, creşterea este > 60 mm Hg. Este un semn foarte important şi specific al AI.

* Pulsaţiile în uvulă, ficat şi splina mărită sunt cunoscute ca semn Muller, semn Rosenbach şi semn Gerhardt. Modificările în dimensiunea pupilei cu fiecare sistolă cardiacă sunt cunoscute sub numele de semnul Landolfi. Înroşirea şi albirea alternativă a frunţii sunt cunoscute sub numele de semnul farului, iar pulsaţia arterei retiniene este semnul lui Becker. Semnul lui Duroziez este combinaţia dintre Nr. 10) şi 11).

De ce spui incompetenţă aortică ?

Pentru că există prezenţa:

(A) Simptome (din istoric) — Palpitaţii, senzaţie de pulsaţii pe tot corpul, dureri în piept, dispnee în ultimii 2 ani. Este prezentă şi febra reumatică H/O trecută.

(B) Semne -

a) Puls — 80/min, regulat, volum mare, nu există nicio inegalitate şi nicio întârziere, peretele arterial nu este îngroşat, toate pulsurile periferice sunt „frumos" palpabile şi este de tip ciocan de ariete.

b) BP — Să zicem, 145/40 mm Hg. (în decubit dorsal), adică TA sistolică mare şi diastolică scăzută. Deci, există o presiune mare a pulsului.

c) **Toate semnele periferice sunt prezente** (descrise mai sus).

d) Apex — Difuz, merge în jos şi în exterior (LVH) cu caracter hiperdinamic.

e) Palparea zonei aortice — Fără fior, fără zgomot palpabil al inimii, fără pulsaţie [deşi foarte rar, se poate obţine un fior diastolic (5%) în zona aortică sau în marginea sternală inferioară stângă].

f) Ausculare a zonei aortice -

S! — Se aude

S_2 (A,) — Înăbuşit

Murmur – Suflu ascuţit, blând, suflu diastolic precoce decrescendo de gradul III, care este cel mai bine audibil în poziţia aşezată şi aplecat înainte, în expiraţie completă şi cu diafragma stetoscopului. Suflu este radiat spre apex şi se aude cel mai bine în zona neoaortică (SCI 3 stânga).

Ocazional, suflul poate radia până la apex şi axila stângă şi este cunoscut sub numele de ***murmur Cole-Cecil.*** Uneori, S_3 poate fi auzit.

g) Alte zone ale inimii şi plămânilor—în limita normală.

Adăugaţi caracteristici ale hipertensiunii pulmonare, dacă sunt prezente. Examinaţi întotdeauna gâtul pentru mărirea tiroidei la un pacient cu presiune mare a pulsului.

[h) Examinarea sistemului respirator, a tractului gastrointestinal şi a sistemului nervos nu a evidenţiat nicio anomalie],

Pacienţii cu IA rămân asimptomatici ani după ani, dar odată decompensaţi, încep să se deterioreze rapid.

Diferite tipuri de murmur găsite în IA:

1. Suflu diastolic precoce clasic, suflare moale, suflu înalt în zona aortică sau neoaortică.
2. Suflu sistolic de ejecţie al SA funcţional în zona aortică sau neoaortică.
3. Suflu Austin Flint — Suflu cu zgomot diastolic (suflu de flux) în zona mitrală.

Cum se evaluează „severitatea" AI?

Evaluarea la nivelul nopţii a IA severă se face de către,

1. Prezenţa semnelor periferice marcate.
2. Semnul Hill de peste 60 mm Hg (diferenţa de TA sistolice între extremitatea inferioară şi cea superioară 20-40 mm Hg - IA uşoară, 40-60 mm Hg - AI moderată şi > 60 mm Hg - IA severă). Semnul lui Hill se datorează fenomenului de recrutare a impulsurilor.
3. Durată lungă a suflului diastolic precoce.
4. Prezenţa murmurului Austin Flint.
5. Pulsus bisferiens (citiţi secţiunea „Puls de ciocan de arie").

Etiologia IA:

1. **Reumatice** (80%).
2. Traumatic.
3. Endocardita infecţioasă.
4. Valva aortică bicuspidiană.
5. Aterosclerotic.
6. Disecţia aortei.
7. Sifilitic (ar trebui luată expunerea la H/O)
8. Sindromul Marfan (cauta statura inalta).
9. Spondilita anchilozantă.
10. Artrita reumatoidă.
11. Sindromul Reiter.
12. Anevrism disectiv de aortă.

* Primele 4 cauze se datorează „implicarii valvei", iar celelalte produc IA prin „dilataţia inelului" din cauza bolii rădăcinii aortice.

Cauzele „IA acută":

Semnele periferice sunt absente în IA în curs de dezvoltare acută. Se dezvoltă din:

1. SBE.
2. Traumă la piept.
3. Disecţia aortei.
4. Febră reumatică acută.
5. Disfuncţie valvulară protetică.

AI cu presiune normală sau scăzută a pulsului:

1. IA în curs de dezvoltare acută (vezi mai sus).
2. Asociat cu AS sau MS strânsă.
3. AI cu CCF.
4. IA asociată cu hipertensiunea arterială sistemică.

Există vreun suflu sistolic prezent în zona aortică ?

Nu; ocazional, în zona aortică se poate auzi un suflu sistolic aspru de SA „funcţional" de gradul II până la V. Acest suflu poate fi transmis către carotide. Acest lucru este cauzat de creşterea fluxului prin valva aortică şi nu indică neapărat un SA organic (pentru diferenţa dintre SA organic şi funcţional, citiţi secţiunea Stenoza aortică şi incompetenţa aortică).

Caracteristicile clinice ale „IA acută":

1. Pacient acut bolnav şi simptomatic (respiraţie, durere în piept).
2. 100% pacienţi au insuficienţă cardiacă stângă acută.
3. Semnele periferice sunt absente (presiune normală sau scăzută a pulsului).
4. Fără cardiomegalie.
5. Fiorul diastolic este prezent la majoritatea pacienţilor.
6. Sj — Moale spre absent.
7. Suflu diastolic scurt, moale, precoce.

Caracteristici ale IA reumatismale:

1. Vârstă – grupă de vârstă tânără.

2. Febră reumatică H/O prezentă la majoritatea pacienţilor.
3. Implicarea altor valve — Poate fi prezentă.
4. Fior diastolic - De obicei absent.
5. A_2 — Poate fi diminuat (moale) sau absent.
6. Murmur – Cel mai bine audibil în al treilea ICS stâng (zona neoaortică), suflare în caracter.
7. Semne periferice — Prezent.

Caracteristicile IA sifilitice:

1. Vârstă — Grup de vârstă mai în vârstă (> 40 de ani).
2. Expunerea H/O la sifilis—Prezentă.
3. De obicei leziune izolată. Durerea anginoasă este mai frecventă.
4. Fior diastolic - Poate fi prezent (mai frecvent decât reumatismal).
5. Urcarea parasternală dreaptă — Foarte des prezentă.
6. A, — de obicei tare (calitate tambur).
7. Murmur – Cel mai bine audibil de-a lungul marginii sternale drepte (al treilea ICS din dreapta); de natură sonoră, guturală sau muzicală.
8. Semne periferice — Mai marcate decât IA reumatică.
9. murmur Austin Flint — Poate fi prezent.

* Dacă suflul diastolic precoce al IA este cel mai bine audibil de-a lungul marginii sternale drepte, acesta sugerează sifilis, sindromul Marfan sau spondilită anchilozantă şi se datorează dilataţiei aortei ascendente.
** În IA aterosclerotică, A_2 sună în calitate.

Cauzele pulsaţiilor în diferite zone:

(A) PULSAŢIA CAROTIDĂ:

1. Efort, emoţie şi entuziasm,
2. Incompetenţă aortică (semnul Corrigan),
3. Stări circulatorii hipercinetice cum ar fi anemie severă, tireotoxicoză, pirexie, sarcină etc.
4. ateroscleroza,
5. anevrism de aortă,
6. Artera carotidă îndoită (dreapta > stânga).

(B) PULSATIE SUPRASTERNAL (JUGULAR)

1. Stări circulatorii hipercinetice cum ar fi anemie severă, tireotoxicoză, pirexie, sarcină etc.
2. Incompetenţă aortică,
3. Coarctarea aortei,
4. Desfăşurarea arcului aortei (bătrâneţe; frecvent la pacientul cu hipertensiune arterială sistemică),

5. Anevrism al arcului de aortă,
6. Arcul înalt al aortei (congenital).

(C) PULSATIE PE ZONEI PULMONARE:

1. Copii (fiziologice),
2. Hipertensiune pulmonară (severă),
3. ASD
4. PDA.
5. VSD,
6. Idiopathic dilatation of pulmonary artery.

(D) PULSAŢIA PARASTERNALĂ STÂNGA:

1. RVH,
2. LAH (rar).
3. ASD (lift parasternal stâng).

(E) PULSAŢIA PARASTERNALĂ DREPTĂ:

1. Dextrocardia,
2. Dextroversion (due to extracardiac cause, i.e., cause in lung, pleura, thoracic cage),
3. Aneurysm of the ascending aorta,
4. Right atrial hypertrophy due to any cause.

* *(F) PULSATIE EPIGASTRICA:*

1. Excitare în special la o persoană slabă (fiziologică),
2. Hipertrofia ventriculară dreaptă (RVH),
3. Transmiterea pulsaţiei aortice prin orice creştere, cum ar fi carcinomul gastric (pulsaţia dispare după adoptarea poziţiei genunchi-cot) - adică pulsaţia transmisă,
4. Anevrism al aortei abdominale (pulsaţie expansială),
5. Pulsatia hepatica transmisa in incompetenta tricuspidiana.

(G) PULSATIE LA SPATE:

1. Coarctaţia aortei (semnul Suzman),
2. Fistula arteriovenoasa pulmonara.

(H) *JUXTA-APICAL* ***:*** Anevrism ventricular.

(I) *APICAL* ***:*** normal în sănătate. LVH sau RVH.

* Pulsaţia epigastrică se simte cu vârful degetului arătător introdus în sus şi oblic sub procesul xifoid, sau este adesea mai bine văzută după aplicarea tangenţială a luminii.

Semnificaţia unui „fior":

Acestea sunt vibraţii palpabile de joasă frecvenţă, cu senzaţia de „toc al unei pisici", şi sunt întotdeauna asociate cu suflu cardiac. Este sinonim cu suflu palpabil. Un fior este întotdeauna descris de locul său şi de momentul.

Cum să determinaţi momentul unui fior ?

Palpaţi fiorul cu întregul plat al palmei drepte (în principal de baza degetelor). În timp ce palpaţi pentru un fior, puneţi întotdeauna degetul mare peste artera carotidă dreaptă la nivelul marginii superioare a cartilajului tiroidian pentru a confirma momentul. Dacă fiorul este sincron cu pulsaţia carotidiană, este sistolic în timp şi dacă apare înainte de pulsaţia carotidiană, este un fior diastolic. Mulţi clinicieni ajustează momentul unui fior cu bătaia apexului în loc de pulsaţia carotidiană.

Amintiţi-vă întotdeauna:

a) În zona mitrală sau apicală — Fiorul diastolic este foarte frecvent.
b) În toate celelalte zone (baza inimii şi zona tricuspidiană) — Fiorul sistolic este mai frecvent.
c) În zona pulmonară — Fiorul poate fi continuu sau sistolo-diastolic, de exemplu, PDA.

NB: Se vede că fiorul este de obicei prezent în leziunile stenotice şi în general absent în leziunile regurgitante ale inimii. Prezenţa unui fior, de cele mai multe ori, indică faptul că murmurul este organic.

* Apariţia bruscă a fiorului indică, de obicei, SBE sau defecţiunea valvei protetice.

** murmurul Austin Flint şi Carey-Coombs nu au fiori.

Importanţa implicării comune în CVS:

1. Artrită reumatică acută.
2. Artrita reumatoidă. LES, spondilita anchilozantă poate fi asociată cu IA sau IM.
3. Artralgia poate fi observată în bolile cardiace valvulare complicate de SBE.

De ce murmurul IA este diastolic timpuriu ?

Scurgerea de sânge din aortă către ventriculul stâng este cea mai mare în partea incipientă a diastolei din motive evidente (deoarece presiunea în aortă este mai mare decât cea a ventriculului stâng în diastola timpurie). În mijlocul diastolei, nu este posibilă nicio scurgere, deoarece presiunea în aortă și în ventriculul stâng devine egală.

Diagnosticul diferențial (D/D) al cazului dumneavoastră ?

1. PDA, fistulă coronariană arteriovenoasă, ruptură de sinus Valsalva Considerat pentru presiunea pulsului largă; produc murmur continuu.
2. Suflu Graham Steell (rar) — Considerat pentru suflu diastolic; caracteristicile hipertensiunii pulmonare sunt prezente fără niciun semn periferic de IA.

Complicațiile AI:

1. LVF acută.
2. Endocardita infecțioasă.
3. Insuficiență cardiacă congestivă.
4- Aritmii.
5. Blocul cardiac.
6. Angina pectorală (în special

Cum îți place să investighezi un caz de IA ?

1. Radiografie toracică (vedere PA):
   a) Cardiomegalie (LVH) - cunoscută și sub numele de Cor Bovinum.
   b) Dilatarea rădăcinii aortice (articulație aortică proeminentă).
   c) Calcificarea valvei aortice (crește posibilitatea de SA concomitent).
2. ECG:
   a) LVH.
   b) Defecte de conducere.
3. Sânge pentru (pentru a detecta cardita reumatică activă):
   a) TC și DC b) ESR c) titru ASO și
   d) testul VDRL și Kahn (pentru sifilis); ANF, factor reumatoid, CRP pentru a exclude bolile țesutului conjunctiv.
4. Ecocardiografie (mod M și 2-D) - pentru a diagnostica, a evalua severitatea și posibila cauză a leziunii.
5. Cateterismul cardiac.
6. Studiu Doppler - cel mai sensibil pentru detectarea IA ușoară.

Cum vei trata acest caz ?

1. Management medical - ca în SM; cauza de bază, de exemplu, endocardita infecțioasă sau aortita sifilitică trebuie tratată. IA cronică cu suprasolicitare semnificativă a volumului necesită terapie vasodilatatoare cu hidralazină, nifedipină sau inhibitori ai ECA.
2. Chirurgical — înlocuirea valvei aortice (proteză); momentul ideal de operație este selectat după evidența hemodinamică sau ecocardiografică a disfuncției ventriculare stângi, dar înainte de apariția simptomelor semnificative.

NB: Fiorul diastolic în zona aortică este rar în IA. Dacă într-adevăr este prezent un fior diastolic, este mai bine să ne gândim la originea leutică sau la ruptura sinusului Valsalva sau la IA dezvoltată în urma anevrismului de disecție.

Cauze frecvente ale palpitațiilor:

Palpitația înseamnă „conștientizare anormală neplăcută a bătăilor inimii.

(A) cardiace -

1 AI, MI, TI, MS.
2 ASD VSD, PDA.
3. Paroxysmal atrial tachycardia.
4- Atrial fibrillation.
5. Ventricular ectopics.
6. Brady arrhythmias.

(B) Non-cardiac —

1. Stări circulatorii hipercinetice cum ar fi anemie severă, tireotoxicoză, șunt arteriovenos, anxietate , pirexie.
2. Induse de medicamente, de exemplu, simpatomimetice (de exemplu, salbutamol), vasodilatatoare (de exemplu, nifedipină), atro pin.
3. Boli non-organice, de exemplu, fumatul excesiv, stări de anxietate, nevroză cardiacă, isterie.
4. Diverse - Hipoglicemie, feocromocitom, menopauză.

Cazul 5

S TENOZA M ITRALĂ ȘI I NCOMPETENȚA M ITRALĂ

Care este diagnosticul tau?

Acesta este un caz de incompetență mitrală organică și stenoză mitrală de origine reumatică cu hipertensiune pulmonară dar fără nicio dovadă de insuficiență cardiacă congestivă sau aritmie în prezent (începeți cu leziunea dominantă).

NB . Nu utilizați niciodată termenul de leziune dublă mitrală sau MS cu IM (abrevieri) în examinare. O leziune combinată este dificil de diagnosticat corect de către un student de licență. Dar dacă cineva este meticulos și la obiect la examenul clinic, nu este foarte greu de diagnosticat leziunea. La un pacient cu SM și MI, ambele pot fi organice sau SM poate fi funcțională, dacă este prezentă cu IM macroscopic. Când ambele sunt leziuni organice, este datoria unui student să determine cea predominantă (semnificativă hemodinamică).

Constatări palpatorii în zona apicală la acest pacient:

1. Locul bătăii apexului este în al 6-lea ICS din stânga, 1/2" în afara MCL din stânga (LVH din cauza MI).
2. Caracter — Hiperdinamic (datorită MI).
3. S $_{t\ palpabil}$ — Absent.
4. Fior Fior sistol, cel mai bine resimtit in pozitie laterala stanga cu expiratie completa.

   Aici, toate caracteristicile indică către MI predominant.

   NB: Amintiți-vă, fiorul diastolic în SM este mai frecvent decât frisonul sistolic în IM (în zona mitrală).

Dacă SM este leziunea predominantă, constatările în zona apicală ar fi:

1. Locație—Al 5-lea ICS din stânga, 1/2" în afara MCL din stânga (RVH).
2. Personaj—Atingerea.
3. S $_{t\ palpabil}$ — Prezent.
4. Fior Fior diastolic, cel mai bine resimțit în poziție laterală stângă cu expirație completă.

Hipertensiunea pulmonară este prezentă aici ?

Da. Într-o leziune combinată de SM și IM, hipertensiunea pulmonară este de obicei prezentă, deși depinde în principal de durata bolii.

Cum se determină leziunea dominantă?

CARACTERISTICI	**MS>MI**	**MI>MS**
Simptome: Hemoptizie, H/O PND, embolizare sistemică, simptome ale CCF, congestie pulmonară, durere în piept	+++	T
Semne:		
1. Puls-	Volum redus, caracteristicile atriale fibrilația sunt mai frecvente	În limite normale limită (nu scăzută volum); pot fi „se prăbușește”
2. BP—	TA sistolică scăzută	In limita normala
3. Apex -	Deja descris	Deja descris
4. Urcarea parasternală	+++	+
5. S] -	Scurtă, ascuțită și accentuată (ruptură)	Moale sau înfundat
6. Snap de deschidere—	**De obicei și leziunea este organic**	Sistemul de operare MI dominant
7 - S 3 -	Absent	**+; Prezența S 3 semnifică MI dominant și gros**

CARACTERISTICI	MS>MI	MI>MS
8. suflu diastolic -	Murmur clasic de DOMNIŞOARĂ	Suflu scurt de flux mediu-diastolic fără accentuare presistolică (datorită SM
9. Suflu sistolic -	Suflu suflant pansistolic de IM fără radiaţii	Suflu pansistolic clasic al IM cu radiaţii
(C) Investigaţii:		
1. Radiografie toracică (vedere	LAH + RVH	LVH + LAH
2. ECG-	Consultaţi secţiunea „SM” (LVH nu este prezentă)	Consultaţi secţiunea „MI” (LVH este de obicei prezent)
3. Ecocardiografie -	Diagnosticul final cu certitudine (cuspizii groşi, imobili, cu rata de umplere diastolică redusă)	Diagnosticul final cu certitudine (mărirea LA cu hiperdinamic VS)

* MS>MI -> frecvent dispnee la efort -^ortopnee ->PND -^hemoptizie; palpitaţii în prezenţa FA.
** MI>MS ->frecvent palpitaţii->dispnee->ortopnee->PND.

Care sunt dovezile de IM prezente aici ?

Citiţi cu atenţie diferenţierea şi daţi răspunsul în consecinţă.

De ce acesta este murmurul MI, nu TI ?

Descrieţi suflul clasic MI. Cel mai bine se aude peste zona mitrală cu radiaţii tipice şi creşte odată cu expirarea. Suflul TI se aude cel mai bine în zona parasternală inferioară stângă, localizat şi creşte odată cu inspiraţia ***(semnul Carvallo).***

Condiţii asociate cu S 3 :

S., semnifică suprasolicitarea diastolică a ventriculilor. Apare în timpul primei faze de umplere rapidă a ciclului cardiac (în diastola ventriculară). Este un sunet de distensie ventriculară iar asociaţiile clinice sunt:

1. Tineri sanatosi (< 40 ani) si copii, sarcina, sportivi.
2. Insuficienţă cardiacă (LVF sau RVF).
3. IM cronic, TI, AI.
4. Circulaţia hipercinetică, cum ar fi anemie severă, tireotoxicoză.
5. ASD. VSD sau PDA; cardiomiopatie dilatativă.

Condiţii asociate cu S 4 :

Semnifica supraincarcarea sistolica a ventriculilor. Apare în timpul ultimei faze de umplere rapidă a ciclului cardiac (în diastola ventriculară) care coincide şi cu sistola atrială. Prezenţa S4 este întotdeauna anormală . Este un sunet de contracţie atrială şi asociaţiile clinice sunt:

1. Boala cardiacă ischemică, în special infarctul miocardic acut.
2. Stenoza aortică.
3. Hipertensiune arterială sistemică.
4. Rareori, la indivizi normali (peste 60 de ani).
5. Cardiomiopatie hipertrofică.

Cum să auscultaţi pentru S 3 sau S 4 ?

S 3 sau S 4 se aude cel mai bine la ***vârf*** cu ***clopotul*** stetoscopului plasat uşor. Uneori, ele sunt cel mai bine auzite cu pacientul întors în poziţia ***laterală stângă*** ; adesea sunt mai bine simţiţi decât auziţi. Sunt sunete joase.

3 din partea stângă (LVF) se aude cel mai bine la vârf în timpul expiraţiei, în timp ce S 3 din partea dreaptă (RVF) se aude cel mai bine la marginea sternului din stânga jos în timpul inspiraţiei.

Poţi ***accentua sunetele de galop*** ?

Ridicati ambele membre inferioare la 60° -> mentineti pozitia 30 de secunde -> debitul cardiac T -> accentuarea sunetelor de galop. În acest fel, un S3 latent poate fi făcut audibil. Mânerul izometric accentuează şi galopul.

Ce este auscultatia dinamica ?

Dinamica circulatorie poate fi alterată prin aplicarea anumitor manevre ale corpului (respiraţie, mâner izometric, manevră Valsalva, ridicarea picioarelor) şi administrarea anumitor substanţe vasoactive (nitrit de amil, fenilefrină), iar auscultarea acestor evenimente în CVS este cunoscută sub denumirea de auscultare dinamică.

Tabelul 2 : Manevre dinamice în diferenţierea murmurelor

Manevrele	A crescut	Scăzut
1. Mâner izometric (T postîncărcare)	AI, MI	HOCM, MVPS
2. Valsalva monoevure (i întoarcere venoasă)	HOCM, MVPS	Toate murmurele organice, cu excepţia HOCM şi MVPS
3. Squatting (retur venos T şi rezistenţă periferică)	AS, AI, MI	HOCM, MVPS
4. În picioare (1 întoarcere venoasă)	HOCM, MVPS	AS, MI
5. Ridicarea ambelor picioare (retur venos T)	Tot murmur din partea	HOCM, MVPS
6. Inspiraţie (retur venos T)	Toate pe partea dreaptă murmur	Ejecţie pulmonară clic
7. Expiraţia (T debitul cardiac al inima stângă)	Toate pe partea stângă murmur	—
8. Nitritul de amil (J. presiunea arterială şi T debitul cardiac)	HOCM, AS, MS	AI, MI

HOCM (cardiomiopatie obstructivă hipertrofică), MVPS (sindromul prolapsului valvei mitrale)

Cum şi unde se foloseşte „clopotul" ?

În timpul utilizării clopotului, acesta trebuie aşezat foarte uşor peste piele. Mai multă presiune va strânge pielea şi va sufoca sunetele de joasă frecvenţă. Este creat pentru a asculta sunete joase precum,

1. Murmur de MS şi TS.
2. S3 sau S_4 .
3. Sunete ale inimii fetale.
4. Zumzet venos.

Puncte cardinale pentru a diagnostica leziunea dominantă (SM + IM):

1. Istorie.
2. Puls.
3. Apex (LVH sau RVH, hiperdinamic sau tapping).
4. S, (tare sau înfundat).
5. S_3 (S_3 semnifică MI semnificativ).
6. Snap de deschidere (semnifică întotdeauna MS dominantă).
7. Suflu zgomotos mijlociu-diastolic cu accentuare presistolică semnifică SM predominantă; doar suflul mediu diastolic indică spre un IM dominant.

Suflu mitral diastolic – organic sau funcţional ?

MS funcţional (din MI brut) va avea următoarele caracteristici:

1. Puls—Volum normal.
2. Fior diastolic în zona mitrală — absent; mai degrabă poate fi prezent un fior sistolic.
3. S_t — Nu foarte tare.
4. Accentuarea presistolică (a suflului) este absentă.
5. Snap de deschidere — Absent; mai degrabă S_3 se aude din cauza MI semnificativă.
6. Caracteristicile LVH.

D/D de deschidere snap:

1. Divizarea lui S_2 , 2) S_3 , şi 3) Loc pericardic.

Clinical Method Atlas



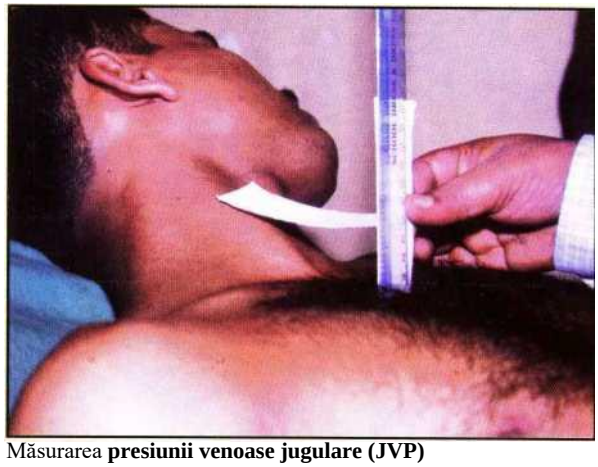
Palparea bimanuala a **rinichiului** drept



Declanșarea unui **fior fluid**



Examinarea pentru **„fluctuație”** la patul unghiei



Măsurarea **presiunii venoase jugulare (JVP)**



Examinarea **„deficitului de puls”** simultan de către doi examinatori

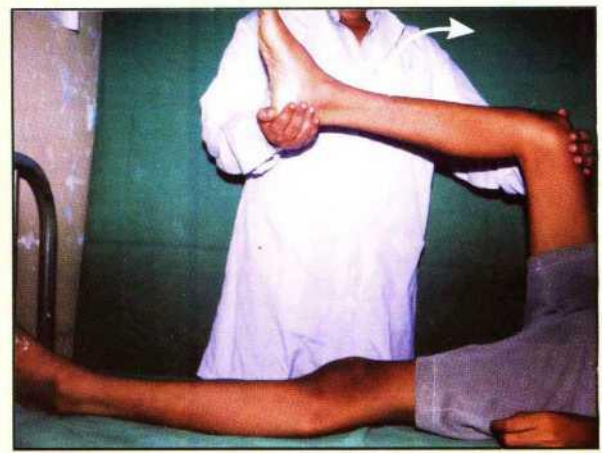


Declanșând **un tremur zguduitor**

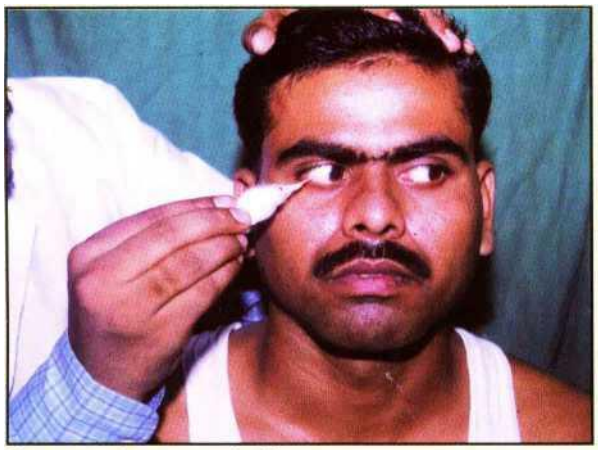
Clinical Method Atlas



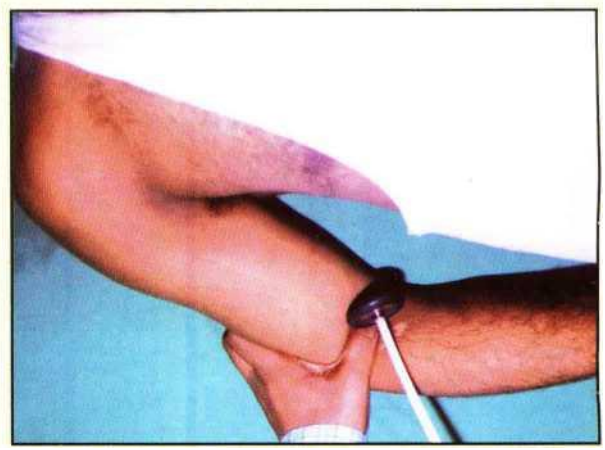
Testing for **neck rigidity**



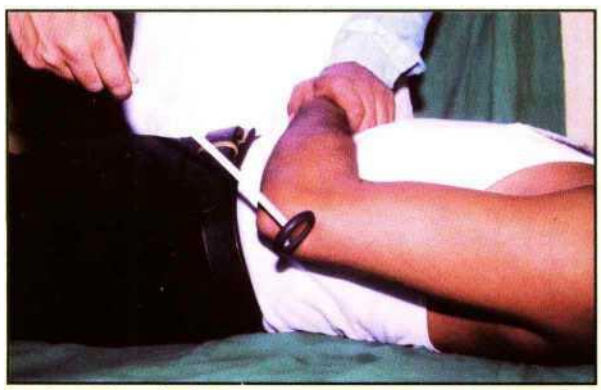
Atragerea **semnului lui Kernig**



Demonstrating **corneal reflex**



Testarea **smuciturii bicepsului**



Testing **triceps jerk**



Testarea **smucitului supinator**

***Tabelul 3: Diferenţierea între clapeta de deschidere şi* S 3**

Caracteristici	Snap de deschidere	S3(LV)
1. Unde a fost găsit -	DOMNIŞOARĂ	Insuficienţă cardiacă sau IM cronic
2. Cel mai bun audibil -	În regiunea parasternală stângă inferioară; cu diafragma stetoscopului în poziţie în picioare	La vârf; cu clopotul stetoscopului în poziţie laterală stângă
3. Pas-	înaltă	Tonă joasă
4. Palpabilitatea -	Nu palpabil	Poate fi palpabil
5. Sincronizare-	0,04 până la 0,12 secunde după A 2 (partea timpurie a diastolei)	0,14 până la 0,16 secunde după ***A*** *y* (diastolă mijlocie)
6. După tratarea insuficienţei cardiace	OS devine mai tare	S 3 dispare

Care este etiologia cazului dumneavoastră ?

Reumatice; un MS organic cu MI este practic întotdeauna de origine REUMATICĂ.

Cum vei gestiona acest caz?

1. Profilaxia recidivelor reumatismale.
2. Înlocuirea valvei mitrale (proteză).
3. Tratamentul complicaţiilor:
   a) Insuficienţă cardiacă, b) SBE, c) Fibrilaţie atrială, d) Manifestări embolice.

Cazul 6

S TENOZĂ A ORTICĂ ŞI I NCOMPETENŢĂ A ORTICĂ

Care este diagnosticul tau?

Este un caz de incompetenta organica aortica si stenoza aortica de origine reumatica fara nicio evidenta de insuficienta cardiaca congestiva iar pacientul este in ritm sinusal in prezent (incepand cu leziunea dominanta).

NB: Nu utilizaţi termenul „leziune aortică dublă" sau SA cu AI (abrevieri) în examinare. Adesea, la un pacient cu IA severă se aude un suflu sistolic funcţional. Astfel, trebuie să se determine dacă AS este organic sau funcţional. În sfârşit, într-o SA combinată cu IA, ar trebui diagnosticată leziunea dominantă (semnificativă hemodinamic). Merită să ne amintim că AS combinată cu AI este de obicei de origine reumatică.

Cum se determină Iseţia dominantă ?

CARACTERISTICI	AS>AI	AI>AS
(A) Simptome:		
1. Angina de efort. disponee la efort, efort sincopă, black-out etc	+++	+ (durere în piept, poate apărea dispnee)
2. Palpitaţii, pulsaţii	+ (palpitaţii)	+++
(B) Semne:		
1. Puls—	Volum redus: pulsus bisferiens (tidal>percuţie val)	Volum mare puls de colaps; puls bisferiens (percuţie> val mare)
2. BP—	TA sistolica scazuta: presiunea pulsului este scăzută	Datorită presiunii până la sistolic ridicat şi TA diastolică

	CARACTERISTICI	AS>AI	AI>AS
3.	Semne periferice ale IA—	±	+++
4.	Apex-	Se ridică, vârful poate fi în poziţie normală	Hiperdinamică, în jos şi în exterior (LVH)
5.	Fior-	Întotdeauna sistolic; palpată pe zona aortică şi pe carotide	a) Rareori prezent; fior sistolic datorat SA funcţional b) Foarte rar, frisonul diastolic poate fi palpabil
6.	**S 3 -**	Absent	Poate fi prezent
7.	**S-**	Poate fi prezent	Absent
8.	Clic de evacuare—	Prezentă în AS uşoară până la moderată	Rar; uneori prezente în IA severă
9.	suflu diastolic -	Durata foarte scurta murmur AI	Mumurul clasic al AI
10.	suflu sistolic -	Suflu clasic al AS	Ejectie mediasistolica murmurul poate fi audibil

(C) Investigaţii:

1. Radiografia toracică	Citiţi secţiunea despre AS'	Citiţi secţiunea despre
2. ECG—	Citiţi secţiunea despre AS'	Citiţi secţiunea despre
3. Ecocardiografie—	Diagnosticul final cu certitudine	Diagnosticul final cu certitudine

Puncte cardinale pentru a diagnostica leziunea dominantă (AS + AI):

1. History — angina and syncope are seen more in AS. Palpitation and dyspnoea are common in AI.
2. Pulse.
3. BP.
4. Apex.
5. $S_{3,4}$ or S,.
6. Ejection click.
7. Peripheral signs of AI (best indicator of severity of AI lesion).

Suflu de stenoză aortică – organic sau joncţional ?

1. Anamneză – Pacienţii cu SA organică vor prezenta angină H/O şi/sau sincopă.
2. Puls – Volum scăzut, adesea de natură anacrotică (în AS organic).
3. BP—Decapitarea sistolice a BP în leziunea organică.
4. Apex-Heaving în leziune organică.
5. Fior sistolic în zona aortică - Prezent în leziunea organică (rar, SA funcţională poate da naştere la fior sistolic).
6. Clic de evacuare—Întotdeauna în favoarea AS valvulară (organică).

* Într-un SA funcţional, semnele periferice ale IA vor fi foarte proeminente, cum ar fi prezenţa pulsului de ciocan de ariete, carotide care dansează etc. Astfel, într-un SA funcţional, pulsul este de volum mare.

Posibilă TA la pacienţii în care AS>AI şi AI>AS:

Dacă AS>AI — TA aproximativă va fi de 90/60 mm Hg şi dacă AI>AS — TA aproximativă va fi de 130/20 mm Hg. Deci, măsurarea TA ar trebui făcută cu atenţie la toţi pacienţii cu CVS.

Ce este suflu de scleroză aortică ?

La persoanele în vârstă care suferă de ateroscleroză cu sau fără hipertensiune arterială, există fibroză, îngroşare şi calcifiere a bazelor cuspidelor valvei aortice. Acestea pot da naştere la suflu sistolic de ejecţie dur până la gradul IV în unele cazuri. Diferenţiază scleroza aortică de stenoza aortică prin,

a) Volumul pulsului normal,
b) Lipsa fiorului.
c) Normal A_2 şi
d) Adesea prin caracteristicile aterosclerozei, cum ar fi arterele periferice groase, carotidele îndoite, locomotorul brahialului, pulsaţia suprasternală, xantelasma (depunerea de lipide) în jurul ochilor. Ocazional , calcificarea devine excesivă şi, astfel, produce obstrucţie severă a valvei aortice . Aceasta este cunoscută sub denumirea de „stenoză aortică calcificată" (vezi etiologia SA).

Care este posibila etiologie a cazului dumneavoastră *?*

Reumatice.

Uneori, valva aortică bicuspidă (congenitală) produce caracteristici ale SA şi IA combinate, deşi leziunea AI este nesemnificativă (întotdeauna AS>AI). Valva aortică bicuspidă este cea mai frecventă malformaţie congenitală a inimii, deşi poate rămâne nedetectată la începutul vieţii.

Semne ale anevrismului arcului aortic:

1. Umflarea peretelui toracic.
2. Pulsaţie în partea superioară a peretelui toracic anterior.
3. Pulsaţia suprasternală.
4. Diferenţa dintre impulsurile radiale dreapta şi stânga (întârziere radio-radială).
5. Left 2nd ICS este plictisitor la percuţie.
6. Click de ejectare.
7. Suflu sistolic în zona aortică.
8. „Traheal traheal"— Este tracţiunea în jos a traheei sincronă cu fiecare ciclu cardiac. Staţi în faţa pacientului erect (în poziţie verticală). Ridicaţi bărbia şi aplicaţi presiune în sus pe trahee cu două degete plasate pe marginea inferioară a cartilajului cricoid. Se simte o tracţiune în jos pe trahee. Acest semn este observat şi la pacienţii cu BPOC atunci când traheul traheal în jos este simţit la fiecare inspiraţie. Celălalt nume al acestei manevre este ***semnul lui Olliver.***

Diagnosticul diferenţial (D/D) al cazului dumneavoastră:

De fapt, un pacient cu SA şi IA cu suflu sistolic şi diastolic în zona aortică mimează un „suflu continuu". Cauzele frecvente ale **suflului continuu** (începe în sistolă şi se extinde prin al doilea zgomot al inimii în parţial sau în întregimea diastolei) sunt:

1. Ductus arteriosus patent (PDA, suflu Train in tunel, suflu de maşini, suflu Gibson) – Frecvent întâlnit la pacienţii de sex feminin cu puls de ciocan de berbec şi suflu continuu cu accentuare sistolică tardivă, cel mai bine audibil în zona infraclaviculară stângă şi ICS al 2-lea stâng. Fiorul poate fi sistolic sau sistolo-diastolic.
2. Ruptura sinusului Valsalva - Debut dramatic al durerii toracice cu suflu continuu de-a lungul marginii sternale stângi.
3. Fistula coronariană arteriovenoasă—De-a lungul marginii sternului stâng, superficială, aspră.
4. Fistula arteriovenoasă pulmonară – De-a lungul celui de-al doilea ICS stâng.
5. Fereastra aortopulmonară – De-a lungul celui de-al treilea ICS stâng.
6. Rareori, în coarctaţia aortei (mai bine auscultată în spate).
7. Sufleu mamar (în timpul sarcinii) - Cel mai bine se aude în zona mamară şi de la 2 la 4 ICS.
8. Zumzet venos la rădăcina gâtului (murmurul diavolului) - De fapt, este un D/D de suflu continuu.
9. VSD cu AI, AS cu AI şi MS cu MI imită murmurul continuu.
10. După operaţia Blalock-Taussig făcută în tetralogia lui Fallot— În zona sternală superioară.

Suflu continuu cu presiune mare a pulsului:

1. PDA, 2. Ruptura sinusului Valsalva şi 3. Fereastra aortopulmonară.

Indicii pentru a diagnostica leziunile multivalvulare:

1. IA uşoară sau moderată este frecvent omisă. Ascultati cu atentie zona aortica si apoi neoaortica (punctul Erb) in postura sezut a pacientului, in plina expiratie si cu diafragma stetoscopului, in cautarea unui suflu diastolic precoce. Pentru confirmare, măsuraţi TA (în toate cazurile) pentru a înregistra presiunea pulsului.
2. Suflul mediu-diastolic scurt al SM este adesea omis. Astfel, este un dict să ascultaţi zona mitrală cu clopotul stetoscopului, în poziţie laterală stângă şi cu expiraţie completă. Pentru coroborare, auscultaţi cu atenţie pentru zgomotul S .
3. Murmurul de SM nesemnificativ poate fi pronunţat după puţine eforturi, dacă starea pacientului o permite (de exemplu, în absenţa insuficienţei cardiace).
4. Palpaţi cu atenţie arterele brahiale şi carotide. De fapt, cea mai frecventă cauză a pulsus bisferiens este leziunea combinată a SA şi AI. Dacă aveţi pulsus bisferiens la pacientul dvs., sunteţi sigur de prezenţa a două boli valvulare (rar, se vede în AI izolat).

Cauzele LVF:

1. Hipertensiune arterială sistemică.
2. IHD, adică infarct miocardic acut.
3. AI.
4. CA.
5. MI.
6. Cardiomiopatie.
7. Coarctaţia aortei.
8. Miocardită.
9. Anemie severă.
10. VSD, PDA.

Cauzele FVR (CCF):

1. Secundar la insuficienţa cardiacă stângă (LVF/LAF)
2. BPOC.
3. Stenoza pulmonara.
4. ASD, VSD sau PDA.
5. Hipertensiune pulmonară din orice cauză.
6. Tromboembolism pulmonar.
7. Cardiomiopatie.
8. Miocardită.
9. Infarct ventricular drept.

Cauze din LAF:

1. Stenoza mitrală.
2. Mixom atrial stâng.
3. Tromb de valvă cu bilă în atriul stâng.
4. Atrezie mitrală (rar).

Cauze sau RAF:

1. Stenoza tricuspidiană.
2. Secundar la RVF.
3. Mixom atrial drept (foarte rar).

*** Efectul Bernheim** (este modificarea presiunii VD care rezultă din LVH fără a dezvolta hipertensiune pulmonară. De fapt, septul interventricular hipertrofiază din LVH şi produce obstrucţie a fluxului ventricular drept şi astfel, se manifestă ca undă a proeminentă în vena gâtului fără a dezvolta RVH sau RVF). Plămânii sunt limpezi la auscultare.
** Cea mai frecventă cauză a RVF este LVF.

Cauzele insuficientei biventriculare:

1. Circulaţia hipercinetică, de exemplu, anemie severă, tireotoxicoză, şunturi arteriovenoase.
2. Miocardită - virală, reumatică, difterică etc.
3. Boala cardiacă ischemică.
4. Cardiomiopatie dilatată.
5. Pacienţi cu hipertensiune arterială sistemică şi hipertensiune pulmonară (de obicei din BPOC).
6. FVR după insuficienţă cardiacă stângă cronică.

Causes of sudden cardiac failure :

1. Acute myocardial infarction.
2. Malignant or accelerated hypertension.
3. Dissection of aorta.
4. Massive pulmonary thromboembolism.
5. Arrhythmias.
6. Circulatory overload (fluid infusion or blood transfusion, severe anaemia).
7. Myocarditis.
8. Subacute bacterial endocarditis.

Causes of high output failure :

1. Hyperthyroidism.
2. Severe anaemia.
3. Arteriovenous fistula.
4. Paget's disease.
5. Pregnancy
6. Chronic cor pulmonale.
7. Beriberi.

* In high output failure, cardiac output is usually higher than normal.

Hipertensiune arterială accelerată şi malignă:

(A) Hipertensiune arterială accelerată – Creştere recentă semnificativă a nivelului TA asociată cu dovezi de leziuni vasculare la examenul fundoscopic, dar **fără edem papil.**

(B) Hipertensiune arterială malignă - Hipertensiune arterială accelerată severă cu TA diastolică > 130 mm Hg. cu hemoragie, exsudat şi **edem papilar** găsite la examenul fundoscopic şi adesea asociate cu una sau mai multe dintre următoarele:

a) Deteriorarea rapidă a funcţiei renale (oligurie).
b) Decompensare cardiacă (LVF acută).
c) Manifestări ale sistemului nervos central, de exemplu, encefalopatie hipertensivă (dureri severe de cap, vărsături, convulsii, comă).

Este edem papilar, nu TA diastolică – ceea ce este important aici.

Managementul bolilor cardiace multivalvulare:

1. AS cu IA este gestionată prin înlocuirea valvei aortice (proteză).
2. MS cu AI — Mai întâi se tratează AI şi apoi MS. Dacă SM este operată înainte de AI, va exista supraîncărcare ventriculară stângă (sânge provenind ambele din LA şi aortă) şi în cele din urmă apare LVF. De fapt, ambele operaţiuni se fac simultan.
3. MS cu AS — MS protejează inima de insuficienţă. Mai întâi ocupă-te cu AS şi apoi cu MS.

Cazul 7

E NDOCARDITA INFECŢIOASĂ

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un pacient cu incompetenţă mitrală reumatică complicată de endocardită bacteriană subacută

(SBE) şi fără insuficienţă cardiacă sau disritmie în prezent.

Motivele din spatele diagnosticului dvs.:

(A) Simptome (din istorie) -

Febra cu frisoane se prezinta persistent cu diaforeza, artralgii, lasiune, anorexie, dureri la nivelul lombii etc; peste dispnee, oboseală, disconfort toracic şi palpitaţii datorate IM.

(B) Semne -

1. Anemie - Severă, cu o paloare deosebită (paloare cafe-au-lait).
2. Temperatura (oral) - Ridicată (101°F); aspect toxic.
3. Clubbing - Prezent (poate fi dureros).
4. Puls - Tahicardie, cu ritm regulat (descrieţi toate punctele).
5. Peteşii, hemoragia nodulului şi aşchiilor lui Osier — Prezent.
6. Suflu pansistolic (datorit IM preexistent) cu o calitate muzicală — „Suflu pescăruş". Poate exista o modificare a suflului preexistent sau apariţia unui nou suflu diastolic.
7. Splenomegalie uşoară, sensibilă (30-40%) cu frecare splenică.
8. Unghiul renal este sensibil.
9. Artralgie sau artrită.

[10. Oftalmoscopie — pete Roth în <5% cazuri (vezi pagina 53)].

Mâinile în SBE:

1. Clubbing (10%).
2. Paloare (din cauza anemiei).
3. Nodul lui Osier (5%)—Papulă dureroasă şi sensibilă de dimensiunea capului de ac până la mazăre şi este observată în *pulpa degete,* degetele de la picioare şi palmele (datorită emboliei septice sau arteritei). Nodurile durează de obicei 1-5 zile.
4. Hemoragia în aşchii (10%; cunoscută şi sub numele de linia lui Horder) — Hemoragia longitudinală liniară sub unghie (alte cauze ale hemoragiei în aşchii sunt traumatisme, trichineloză, leucemie, scorbut, psoriazis, artrită reumatoidă, vasculită sistemică).
5. Pata lui Janeway — Leziune maculopapulară mare, nesensibilă *în palme* (şi tălpi).
6. Temperatura - ridicată.
7. Peteşiile (40-50%) pot fi găsite în dorsul mâinilor.
8. Gangrena degetelor din cauza emboliei rareori.
9. Trombi în pliul unghiei (datorită embolizării).
10. Vârfurile degetelor dureroase; pierderea pulsului (manifestare embolică).

* 3, 4, 5, 7, petele Roth, nefrita şi factorul reumatoid pozitiv sunt fenomene imunologice.

** Caracteristici ale embolizării septice: 3, 4, 5, 7-10, splenomegalie dureroasă, SNC şi manifestări renale. *** Deşi iniţial s-au gândit la o manifestare exclusivă a SBE, petele Roth sunt, de asemenea, semne nespecifice în discraziile sanguine (de exemplu, leucemiile acute) şi anemie (de exemplu, anemie aplastică).

D/D pe care doriţi să le luaţi în considerare la pacientul dvs.:

Caracteristici precum febra, suflu cardiac şi fenomenul embolic pot fi prezente în,

1. Febră reumatică acută,
2. Mixom atrial (stânga),
3. Endocardită marantică,
4. Lupus eritematos sistemic.

Constatările clinice în diferite sisteme în SBE:

1. Generale — Pirexie, stare de rău, anorexie, diaforeză, scădere în greutate.
2. CVS - Dificultăţi de respiraţie, durere în piept, palpitaţii, tahicardie, modificarea suflului preexistent sau apariţia unui nou suflu, CCF şi defecte de conducere.
3. Rinichi - hematurie, glomerulonefrită, dureri de lombi din cauza infarctului renal embolic, unghiul sensibil al rinichilor.
4. Plămâni - hemoptizie, durere în piept, frecare pleurală (infarct embolic al plămânilor).
5. Sistem nervos - dureri de cap, meningită, accident vascular cerebral embolic, convulsii, hemoragie intracraniană datorată rupturii anevrismului micotic, encefalopatie.
6. Vase de sânge - periferie rece din cauza pierderii pulsului ca urmare a embolizării.
7. Piele şi mucoasă - peteşii, purpură, hemoragie subunguală.
8. Mâinile — Descrise mai sus.
9. Ochi - Ochi roşii, orbire bruscă, hemoragie subconjunctivală, pete Roth.
10. Hematopoietice - fatigabilitate, anemie, leucocitoză, trombocitopenie, T ESR şi T CRP.
11. Splina - splenomegalie, durere în hipocondrul stâng, frecare splenică (din cauza infarctului splenic).
11. Intestin—Durere de abdomen, embolie a arterei mezenterice, infarct intestinal.

* Citiţi criteriile Duke modificate pentru diagnosticul clinic al endocarditei infecţioase din orice manual standard.

Cum se stabileşte diagnosticul de SBE ?

1. Sânge-
   a) Anemia (normocito-normocromă).
   b) leucocitoză (neutrofilie).

c) Trombocitopenie.
d) ESR crescut şi proteină C-reactivă ridicată.
e) Biochimia sângelui - nivelurile ureei, creatininei, bilirubinei şi fosfatazei alcaline pot fi crescute.
f) Imunoglobulinele şi complementele — imunoglobulinele serice, complexele imune Tcirculante şi nivelurile de complement [A] sunt caracteristice.
g) Hemocultură repetată (organismele tipice pentru endocardita infecţioasă sunt diagnosticate din două hemoculturi separate, prelevate la 12 ore distanţă, care detectează bacteriemie în 90% din cazurile de cultură pozitivă; sau detectate din toate cele 3, sau majoritatea celor 4 sau mai multe hemoculturi efectuate, prima şi ultima hemocultură obţinute la cel puţin 1 oră una de cealaltă. se fac culturi anaerobe şi rareori fungice). Se prelevează cel puţin 10-20 ml de sânge la un moment care nu este legat de înălţimea temperaturii. O linie intravenoasă permanentă nu trebuie utilizată pentru recoltarea sângelui. *Streptococcus viridans este cel mai frecvent agent patogen în SBE. Hemocultura pozitivă oferă diagnosticul cert de SBE.* Antibioterapia presupusă trebuie începută imediat după obţinerea probelor de hemocultură.

2. Urină-
   a) Hematurie microscopică (hematuria sinceră este rară).
   b) proteinurie uşoară.
3. Radiografia toracică - insuficienţă cardiacă, cardiomegalie.
4. Electrocardiografie (ECG) -
   Tahicardie sinusală, interval PR prelungit, bloc AV (dacă este implicat sept).
5. Ecocardiografie (2-D) - pentru a evalua leziunile valvulare, identificarea vegetaţiilor (mici/sesile/polipoidale), progresul vegetaţiilor şi detectarea abceselor:
   a) Demonstrarea bolii parentale (de exemplu, MI aici) cu dilatarea camerei.
   b) Sunt detectate vegetaţii (> 2 mm prin ecoul transtoracic şi < 2 mm prin ecoul transesofagian).
6. Cultura măduvei osoase şi studiul serologic pentru Candida, Histoplasma şi Brucella pot fi utile în cazurile cu cultură negativă.

* Extracţia dentară recentă, instrumentarea genito-urinară sau abuzul de droguri IV sunt importante în diagnosticul SBE.

Hematurie în SBE:

1. nefrită autoimună şi/sau
2. Infarct de rinichi.

Caracteristici ale sistemului nervos (în SBE):

Se datorează emboliei sau anevrismului micotic. Caracteristicile sunt,

1. Psihoză toxică, meningită, abces cerebral metastatic.
2. Convulsii, hemiplegie, hemoragie intracraniană datorată infarctelor hemoragice, hemoragie subarahnoidală (anevrism micotic), comă.
3. Pete Roth - hemoragie gălbuie, eliptică, *în formă de flacără, cu un centru palid* prezent în retină şi se găseşte în oftalmoscopie. Acest lucru se datorează depunerii complexului imunitar circulant (alte cauze ale petelor Roth sunt anemia aplastică, leucemia, scorbutul, disproteinemia şi retinopatia HIV).

Endocardita dreapta:

1. *Cel mai comun organism este Staphylococcus aureus.*
2. Afectează în principal valva tricuspidă şi mai rar valva pulmonară.
3. Frecvent la dependenţii de droguri sau la pacienţii cărora li se administrează catetere venoase centrale.
4. Prognosticul este relativ mai bun.
5. Embolizarea sistemică este rară, deşi infecţia şi infracţiunea pulmonară nu sunt neobişnuite.

Spectrul clinic al endocarditei infectioase:

Este de doua feluri:

1. Endocardita bacteriană acută - vezi mai jos.
2. Endocardita bacteriană subacută (SBE) - cauzată de organisme mai puţin virulente cu un curs indolent. Leziunile cardiace apar lent şi rareori metastazează, dacă nu sunt complicate de un eveniment embolic major. Organismele sunt Streptococcus viridans (cel mai frecvent), stafilococi, HACEK sau ganisme (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella şi Kingella), ciuperci (Can dida) sau rickettsia. SBE afectează un pacient care suferă fie de boală de inimă reumatică, fie de boală cardiacă congenitală sau a suferit un fel de intervenţie chirurgicală cardiacă (de exemplu, valvotomie, teză profesională).

Endocardita bacteriana acuta:

1. Adesea implică inima normală cu un curs rapid progresiv (SBE implică invariabil inima deteriorată) şi este cauzată de organisme extrem de virulente şi invazive.
2. Afectarea pe partea dreaptă (valva tricuspidă) este frecventă; poate fi prezentă pneumonia.
3. Clubbing nu este o caracteristică.
4. Frecvent la consumatorii de droguri IV.
5. Sursa de implicare a CVS este adesea evidentă, adică poate exista antecedente de abces stafilococic sau

meningită pneumococică. *Staphylococcus aureus este cel mai frecvent agent patogen.*

6. Insuficiența cardiacă și renală se dezvoltă rapid.
   Debut rapid și curs fulminant; deteriorează foarte rapid structurile cardiace și metastazează hematogen în situsurile extracardiace.

Cauzele SBE cu cultură negativă:

Aceasta reprezintă 5-10% din cazuri.

1. Pacienți tratați parțial.
2. Fungică, infecție cu drojdie sau febră Q.
3. Bacteremie intermitentă.
4. Forma L (forma cu deficit de perete celular) a organismului sau a organismului pretențios (de exemplu, H. parainfluenzae).
5. Endocardita marantică (endocardită trombotică non-bacteriană, de obicei la pacienții vârstnici muribundi cu carcinomatoză avansată).
6. Endocardita Libman-Sacks (endocardită verrucoasă non-bacteriană în LES).
7. Endocardită pe partea dreaptă.

* 5 și 6 sunt exemple de endocardită neinfecțioasă.

Prognostic prost *în SBE:*

1. Valvă protetică, fungică sau endocardită gram-negativă. 4. Implicarea mai multor valve.
2. Endocardită cu cultură negativă.
3. Prezența insuficienței cardiace congestive,
5. Bacteremia polimicrobiană.

Caracteristicile cardinale ale SBE pentru diagnosticul „la noptieră":

1. Febră (persistentă sau oscilantă), aspect toxic 4. Splenomegalie ușoară,
2. Paloare,
3. Clubbing,
5. Hematurie microscopică și
6. Manifestări embolice.

* Imediat ce SBE este diagnosticat, acesta ar trebui gestionat foarte prompt. Viața pacientului este în pericol dacă există întârziere în diagnosticarea și inițierea tratamentului. **Prin urmare, este o regulă să se examineze toți pacienții cu CVS pentru anemie, pirexie, clubbing și splenomegalie.**

SBE cu absența febrei:

1. CCF.
2. Uremie.
3. Endocardita fungică.
4. Sepsis sever.
5. Antibioterapie
6. Pacienți vârstnici.

Boli cardiace care predispun SBE:

1. Boli ale valvelor mitrale și aortice (în principal boli regurgitante ca jet de regurgitare lezează endocardul și predispune un pat pentru însămânțarea microorganismului), adică IM, prolapsul valvei mitrale, IA frecvent; MS, AS rareori.
2. VSD, PDA, valva aortică bicuspidiană, tetralogie Fallot, rar TSA.
3. Valve protetice ale inimii, catetere permanente.
4. Chirurgie cardiacă anterioară (valvotomie, înlocuire de valvă).

NB: Citiți gestionarea CCF, LVF, fibrilația atrială, febra reumatică și SBE în detalii din manualele standard.

O

Secțiunea 2

SISTEMUL RESPIRATOR

Simptomele cardinale ale sistemului respirator sunt:

1. Tuse
2. Expectare
3. Hemoptizie (expectorație de sânge sau spută cu sânge)
4. Durere în piept (durere pleurală sau durere de traheită)
5. Dificultăți de respirație
6. Wheeze sau stridor

Alte simptome sunt,

7. Răgușeală a vocii
8. Greutate în piept

9. Febră
10. Umflarea picioarelor (în corpul pulmonar cronic).
11. Epistaxis (sângerări nazale), simptome legate de ureche/nas/gât (de exemplu, sinuzită, rinită, curgerea nasului, strănut)
12. Sincopă (de exemplu, sincopă de tuse), dureri osoase (osteoartropatie hipertrofică sau durere de coastă în carcinomul broncogen), mentalitate alterată (insuficienţă respiratorie)
13. Simptome generale — Pofta de mâncare, pierderea în greutate (tuberculoză pulmonară sau carcinoma bronhogenă), oboseală, somn, vezică urinară şi intestin

* ***Căile respiratorii superioare*** se extind de la naratele externe până la joncţiunea larg cu traheea (adică până la marginea inferioară a cartilajului cricoid) şi include cavitatea nazală, nazofaringe, sinusuri, orofaringe şi laringe. ***Căile respiratorii inferioare*** includ traheea, bronhiile lobare, bronhiile segmentare, generaţiile de arbore traheo-bronşic şi sacii de aer alveolari.

Schema de examinare

(A) Căile respiratorii superioare (URT):

1. Nas (congestie, secreţii, cornet hipertrofiat, pete sângerânde şi polip) şi sept nazal (deviaţie); alae nasi (erupţie nazală).
2. Respiraţie pe gură (de exemplu, adenoide) sau respiraţie pe buze (de exemplu, BPOC).

3. Sinusurile de aer (examinați pentru sensibilitate peste maxilar; cereți pacientului să stea și să se aplece înainte dacă se plânge sau nu orice greutate pe frunte).
4. Faringele (gât, gingii, dinți, palat, peretele posterior faringian, picurare post-nazală), nazofaringe, amigdale cu igiena bucală; halitoză prezentă sau nu
5. Laringele - Nu a putut fi examinat (examinat prin laringoscopia directă și indirectă).

* Motto-ul examinării URT este de a determina dacă este sănătos/nesănătos sau favorizant aspiratie sau nu.

(B) Examinarea toracelui (tractului respirator inferior):

I. INSPECȚIA:

1. Forma pieptului.
2. Mișcarea pieptului.
3. Impulsul apical (stați pe partea dreaptă a pacientului și priviți tangențial peste precordiu).
4. Respirație – ritmul, ritmul, tipul, profunzimea și tiparul de respirație.
5. Proeminență venoasă.
6. Plenitudine sau depresie -
   (i) Unilateral sau bilateral.
   (ii) Localizat sau generalizat.
7. Fose supraclaviculare și infraclaviculare.
8. Indiferent dacă ambele mameloane sunt sau nu la același nivel.
9. Indiferent dacă mușchii accesorii ai respirației funcționează sau nu.
10. Wheeze sau stridor.
11. Aspirația intercostală.
12. Pielea (față și spate) -
    Ginecomastie (din carcinom bronhogen), pigmentare, sinus (de exemplu, de la empiem, abces rece sau infecție fungică sistemică), ulcer, herpes zoster, semn de puncție, orice umflătură (de exemplu, abces rece sau nodul metastatic), edem parietal (de exemplu, abces hepatic amebic, toraci, toraci, toraci, toraci, torace) marcaje albastre pentru radioterapie peste stern etc.
13. ÎNAPOI -
    Scolioză, cifoză, cădere a umărului, aripile omoplatului, gib, poziția unghiului inferior al ambelor omoplate, simetria zonelor interscapulare (distanța spino-scapulară), spondilită anchilozantă și proeminență venoasă. De asemenea, observați starea pielii (de exemplu, sinusurile) peste spate.

* Orice deformare după operație toracică, de exemplu, toracoplastie, trebuie căutată cu atenție.

II. PALPAȚIE:

1. Temperatura suprafeței.
2. Sensibilitate (sensibilitate la coaste în traumatisme, fracturi sau metastaze secundare; sensibilitate intercostală sau sensibilitate la pumn în abces hepatic sau empiem toracic).
3. Coroborarea constatărilor inspecției — Examinați deformarea coloanei vertebrale, direcția venoasă flux, detalii despre orice umflare prezentă, edem parietal etc.
4. Poziția traheei și bătaia apexului (adică poziția mediastinului).
5. Mișcarea toracelui (măsurați întotdeauna expansiunea toracelui cu o bandă în plină inspirație și în plină expirație).
6. Fremitus vocal.
7. Orice alte constatări palpatorii de exemplu, „însoțiri palpabile" cum ar fi fremitus de frecare, fremitus ronhial, crepitații grosiere palpabile, emfizem subcutanat, frecare pericardică palpabilă.

III. PERCUTIE ;

	Dreapta	Stânga
a) Convențională percuție		.
b) Tonalitate schimbătoare	-	
c) Percuție pe monede		
d) Matitate hepatică și cardiacă — Pierdută sau nu (ambele se pierd în emfizem); delimitează marginea superioară a matei hepatice de-a lungul MCL drept.		

IV. AUSCULTARE:

		Dreapta	Stânga
a)	Sunete respiratorii	-	
b)	rezonanţă vocală	-	_
	(diminuat sau crescut; pectoriloc şoaptă, egofonie)		
c)	Sunete	accidentale -	_
	(rhonhi, crepitaţii şi frecare pleurală)		
d)	Diverse	-	_
	(stropire de sucuţie, aspiraţie post-tusiv etc.)		

* Este mai bine să auscultaţi pe tot pieptul fără a lăsa niciun spaţiu neexaminat. ** Nu uitaţi niciodată să examinaţi tractul respirator superior şi spatele sistemului respirator.

***** Nicio examinare a plămânilor, oricât de atent este efectuată, nu trebuie considerată în întregime satisfăcătoare sau definitivă, dacă se face în poziţia culcat.**

Cazul 8

P LEURAL E FUZIUNE

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un caz de revărsat pleural masiv pe partea stângă, probabil de origine tuberculoasă.

De ce spui asa ?

Acesta este un caz de revărsat pleural (lichid colectat în cavitatea pleurală) deoarece există prezenţa:

(A) SIMPTOME (din istorie):
- a) Creşterea temperaturii seara timp de 1 lună.
- b) Tuse uscată cu durere în piept pe partea stângă timp de 20 de zile.
- c) Greutate pe partea stângă a pieptului în ultimele 15 zile.
- d) Detresă respiratorie în ultimele 3 zile.

(B) SEMNELE:

1. Studiu general:
- a) Decubit - Preferă să se întindă pe decubit lateral stâng.
- b) Respiraţia—26/min, de tip abdomino-toracic şi ritmul este regulat. Există mai puţină mişcare pe partea stângă a pieptului.
- c) Ganglioni limfatici - Nu sunt palpabili (rar, câţiva ganglioni limfatici cervicali nesensibili sau uşor sensibili pot fi palpabili în tuberculoză).
- d) Puls—90/min, regulat; mentioneaza alte puncte.
- e) Temperatura—100,8°F (oral) în prezent.
- f) Emaciare.
- g) Colorarea cu nicotină a degetelor (de exemplu, revărsat pleural care se dezvoltă în urma carcinomului bronhogen) - absentă.

2. Inspectie:
- a) Căile respiratorii superioare sunt în limite normale.
- b) Frecvenţă respiratorie crescută de 26/min.
- c) Plinătatea spaţiilor intercostale pe partea stângă a pieptului.
- d) Mişcarea redusă a pieptului pe partea stângă.
- e) Impulsul apical nu a putut fi vizualizat.
- f) Absenţa aspiraţiei intercostale.

3. palpare:
- a) Mişcarea redusă pe partea stângă a pieptului şi expansiunea este de numai $1\ ^{1}/_{2}$ ", după măsurare de bandă.
- b) Traheea este deplasată în partea dreaptă şi bătaia apexală nu a putut fi localizată (adică, palpala impal) (dacă bătaia apexală poate fi localizată într-un revărsat pleural din stânga, ea va fi situată undeva lângă stern, adică spre partea dreaptă],
- c) Fremitusul vocal este diminuat pe partea stângă.
- d) Absenţa tandreţei.

e) Friction fremitus — absent.
f) Constatări palpatorii normale pe piept drept.

4. Percuţie:

Matitatea pietroasă pe toată partea stângă a pieptului, care nu se modifică odată cu schimbarea posturii , adică absenţa mateţei schimbătoare. Spaţiul lui Traube este plictisitor la percuţie. Tandreţea este absentă în timp ce percutaţi pieptul. Nota rezonanta normala pe partea dreapta a pieptului.

5. Auscultatie:

a) Diminuarea sunetului respirator vezicular pe partea stângă (sau absenţa sunetului respirator). Sunete respirator ve sicular normal pe partea dreaptă.
b) Rezonanţa vocală — Diminuată pe partea stângă; rezonanţă vocală normală pe partea dreaptă.
c) Sunete adventive — Crepitaţiile, ronhii sau frecarea pleurală sunt absente atât în stânga, cât şi în partea dreaptă a pieptului.

* Uneori, există zgomot respirator tubular, bronhofonie şi pectoriloc şoaptă (cu fremitus vocal încreţit) şi egofonie prezentă la marginea superioară a efuziunii pleurale.

* * Fremitusul vocal, percuţia şi auscultarea se realizează în felul următor:

1. Piept anterior - de-a lungul MCL (supraclavicul [apex], infraclavicular, zona mamară şi inframamară).
2. Piept lateral - de-a lungul MAL (zona axilară şi infra-axilară).
3. Back —
   (i) Upper part—Suprascapular area,
   (ii) Middle part—Interscapular area,
   Lower part—Infrascapular area (along scapular line)
   (iii) few clinicians, 'slow' shifting dullness may be present in to

*** According difficult to demonstrate (not accepted by all). pleural effusion though it is

**** The stony dullness of 'right'-sided pleural effusion is continuous with sided pleural effusion, the dullness is continuous with cardiac dullness liver dullness while in 'left'-with loss of Traube's space

timpanic.

Care este cazul tau ?

Construiţi un rezumat din simptome şi semne şi încercaţi să spuneţi sistematic aşa cum este descris mai sus.

De ce nu este un caz de pneumotorax ?

Prezenţa matei pietroase la percuţie exclude pneumotoraxul (pneumotoraxul este timpanic la percuţie) şi stabileşte diagnosticul de revărsat pleural.

De ce nu este un caz de hidropneumotorax?

Deoarece există absenţa:

1. Tonalitate schimbătoare,
2. Stropi de sucuţie şi
3. Nivel de fluid orizontal clasic.

Puncte importante în studiul general al sistemului respirator:

1. ***Decubit*** — Poate fi sprijinit; ortopnee.
2. Nutriţie - Emaciare în tuberculoză, carcinom bronhogen, diabet zaharat şi SIDA (DZ şi SIDA sunt adesea asociate cu tuberculoza pulmonară).
3. Se estompează — Faţa lunii din cauza sindromului SVC, sarcoidoză (lupus pernio).
4. Anemie - Tuberculoză, carcinom bronhogen, hemoptizie masivă.
5. Icter - carcinom bronhogen metastazant la ficat, hepatită indusă de medicamente antituberculoase , tuberculoză diseminată, tromboembolism pulmonar.
6. ***Cianoză*** - astm acut sever, pneumotorax tensional, pneumonie lobară etc.
7. ***Clubbing*** — carcinom bronhogen, bronşiectazie, abces pulmonar, empiem toracic etc.
8. Puls - Pulsus paradoxus în astmul bronşic sever.
9. **Ganglioni *limfatici*** - în special glandele supraclaviculare, ganglionii scaleni, glanda lui Virchow şi glandele din triunghiul posterior al gâtului.
10. ***Respiraţie*** - tahipnee, ortopnee, hiperpnee etc.
11. Temperatura - Pentru orice etiologie infecţioasă, cum ar fi tuberculoza, abcesul pulmonar, pneumonia etc.
12. Orice deformare evidentă — Gibbus (datorită cariilor coloanei vertebrale), cifoscolioză, diferite deformări toracice.
13. Edem - De la cor pulmonar cronic.
14. Sindromul ochiului Horner (carcinom bronhogen), hemoragie subconjunctivală (tuse cronică, sindrom SVC), chemoza conjunctivei (sindrom SVC), policitemie (BPOC), keratoconjunctivită lictenulară

(tuberculoză primară), tuberculoză coroidiană (tuberculoză primară), orbire a tubului coroidian (tubercul coroidian), orbirea tubulară (sindromul SVC) edem papilar (BPOC şi sindromul SVC).

15. Mâinile—colorarea cu nicotină, bătăi de copt, cianoză, pierderea muşchilor mici ai unei mâini (sindromul de intrare toracică), mâinile calde şi umede (insuficienţă respiratorie de tip II) şi tremor de clape.
16. Piele - Eritem nodos, cicatrici şi sinusuri la nivelul gâtului, scrofulodermie.

Ce este revărsatul pleural?

Colectarea de lichid seros în cavitatea pleurală (între straturile viscerale şi parietale ale pleurei) este *revărsat pleural.* Numai atunci când caracterul lichidului este transudat, acesta este cunoscut sub numele de *hidrotorax.*

De fapt, colectarea de lichid (rezultat din creşterea presiunii hidrostatice sau scăderea presiunii oncotice plasmatice) care are loc cu o „pleura normală" este ultrafiltrarea plasmei (transudat) în **hidrotorax ;** este de obicei bilateral. Revărsatul datorat „bolilor pleurale" seamănă mai mult cu plasma (exudatul) care rezultă din creşterea permeabilităţii capilare; **revărsatul pleural** este de obicei unilateral, dar poate fi bilateral.

Cauzele revărsării pleurale:

(A) Exudativ (revărsat pleural):

a) Pneumonie (bacteriană şi virală) – posibil cea mai frecventă cauză la nivel mondial.
b) Tuberculoză (posibil cea mai frecventă cauză în India).
c) Carcinom bronhogen.
d) Infarct pulmonar (poate avea caracter transudativ).
e) Boli vasculare de colagen, cum ar fi LES, artrita reumatoidă.
f) mezoteliom pleural.
g) Limfom şi leucemii.
h) Sindromul Meig (multe autorităţi consideră că este de natură transudativă).
i) Pancreatită, abces subfrenic, abces hepatic, perforaţie esofagiană, indusă de medicamente,
j) Revărsat pleural asociat azbestozei (benign).
k) Sindromul unghiilor galbene (rar; din cauza limfedemului).
l) Sindromul post-infarct miocardic (rar).

(B) Transudativ (hidrotorax):

a) Insuficienţă cardiacă congestivă (CCF).
b) Sindromul nefrotic.
c) Ciroza hepatică.
d) Hipoproteinemie cu anemie severă.
e) Pericardită constrictivă, revărsat pericardic.
f) Mixoedem.
g) sindromul SVC.
h) Dializa peritoneală.

a) b) c) şi d) de la (A) sunt cele mai frecvente cauze de revărsat pleural.

Cum se diagnostichează hidrotoraxul ?

1. Afecţiunea este de obicei bilaterală.
2. Prezenţa anasarcăi.
3. Dovezi de CCF, ciroză hepatică, sindrom nefrotic sau anemie severă cu malnutriţie.
4. Absenţa semnelor de inflamaţie (adică, fără febră H/O, sensibilitate locală etc).
5. Natura transudativă a lichidului pleural la aspiraţie.

La pacienţii cu hidrotorax, căutaţi întotdeauna colectarea de lichid în alte saci seroase. Aşadar, trebuie să fiţi atenţi în detectarea edemului, revărsaturilor pericardice, ascitei, hidrocelului etc.

Revărsat pleural hemoragic (hemotorax):

1. Neoplasm - mezoteliom pleural primar sau secundar.
2. Traumatism toracic (în timpul paracentezei sau plasării liniei centrale).
3. Revărsare tuberculoasă.
4. Diateza hemoragică.
5. Limfom şi leucemii.
6. Terapia anticoagulantă.

7. Infarctul pulmonar.
8. Pancreatită acută hemoragică.

* Revărsarea pleurală rezultată din mezoteliom, de obicei, nu deplasează mediastinul, deoarece mezoteliomul - învelește plămânul pe partea afectată și este în mod obișnuit legat de expunerea la azbest.

Revărsat pleural chilos (laptos):

Rezultă din scurgerea chilului în spațiul pleural și se datorează:

1. Tuberculoză.
2. Malignitate.
3. Limfom.
4. Filariaza.
5. Mixoedem (revărsare de vopsea
6. Trauma la peretele toracic.
7. Absența congenitală a ductului
8. Sindromul unghiei galbene.

Revărsat pleural bilateral:

1. Artrita reumatoidă.
2. SLE.
3. Limfom și leucemii.
4. Efuziune tuberculoasă bilaterală
5. Infarct pulmonar.
6. Metastaze pleurale.

* Amintiți-vă, hidrotoraxul este de obicei bilateral.

Colecția pleurală predominantă pe partea dreaptă:

1. Ruptura ficatului amebic abces în cavitatea pleurală. ovar cu ascită și revărsat pleural).
2. Ciroza hepatică.
3. Insuficiență cardiacă congestivă.
4. Sindromul Meig (fibrom al
5. Abces subfrenic pe partea dreaptă.

Colecția pleurală predominantă pe partea stângă:

1. Pancreatită acută.
2. Ruptura esofagiană.
3. Sindromul Dressler (sindrom post-infarct miocardic).
4. Abces subfrenic pe partea stângă.
5. Disecția aortică.

Revărsat pleural recurent (reapariție după toracenteză):

1. Carcinom bronhogen.
2. Tuberculoză pulmonară.
3. Insuficiență cardiacă congestivă.
4. Boli vasculare de colagen.
5. Mezoteliom pleural.
6. Limfom.

Boală pleurală indusă de medicamente și/sau revărsat pleural

1. Nitrofurantoina.
2. Methysergide.
3. Amiodarona.
4. Dantrolen de sodiu.
5. Bromocriptină.
6. Procarbazină.

* Lichidul pleural este eozinofil în efuziunea pluralăindusă de medicamente.

Diagnosticul de la patul de revărsat pleural malign:

Pacient vârstnic cu fumat H/O, pată de nicotină în mână, slăbire, bătaie, ganglioni scaleni palpabili și poate avea semn de radiație peste piept anterior. Există o colectare rapidă și repetată de lichid pleural după toracenteză, iar lichidul poate fi hemoragic.

Cauze ***ale empiemului toracic (revărsare purulentă):***

Colectarea de puroi în cavitatea pleurală este cunoscută sub numele de empiem toracic. Cauzele sunt,

1. Ruptură de cavitate tuberculoasă sau postpneumonică.
2. Infecția secundară a hemotoraxului.
3. Ruptura abcesului subfrenic; perforarea esofagului.
4. Ruptura abcesului pulmonar (mai ales stafilococic – cu pereți subțiri și multiplu).
5. Septicemia sau piemia.
6. Traumatice (răni penetrante ale toracelui, după aspirație toracică sau biopsie hepatică).

Diagnosticul la pat ***al empiemului toracic (revărsat purulent):***

1. Pacientul arată toxic și prostrat; pierderea în greutate.
2. Creștere agitată a temperaturii cu frig și transpirație.
3. Tahicardie, precum și tahipnee.
4. Dezvoltarea cluburilor.
5. Sensibilitate intercostală (pacientul tresări de durere), precum și plenitudine.
6. Pielea este roșie, edematoasă și empiem supraiacent lucios.
7. Semne de revărsat pleural.
8. Rareori, se observă o umflătură a peretelui toracic care dă impuls la tuse – „empiem necesitatis” (adică

puroi colectat sub pielea peretelui toracic din cauza rupturii materialului purulent din cavitatea pleurală, care comunică cu empiemul toracic).

Ce se înţelege prin „matitate pietroasă" la percuţie ?

1. Notă plictisitoare provocată de percuţie, PLUS
2. Senzaţie de rezistenţă crescută de către degetul care percută.

Zgomotul respiraţiei bronşice deasupra nivelului lichidului în revărsatul pleural - mecanism din spatele:

Se spune că aerul condus prin plămânul relaxat sau colaps (colapsul de compresie) produce sunet respirator tubular (deci, există bronhofonie şi perctoriloc şoaptă). Conductibilitatea sunetului prin plămânul colaps (fără aer) este crescută dacă bronhia rămâne patentă.

Descoperiri clasice la marginea superioară a efuziunii pleurale moderate:

1. De fapt, există o margine superioară orizontală a nivelului lichidului. Curba în formă de S a lui Ellis (adică, cel mai înalt nivel de matitate este în axilă în comparaţie cu peretele anterior şi posterior şi, astfel, asumând forma literei „S") nu este demonstrată clinic. Se spune că marginea superioară a nivelului lichidului se îndreaptă spre axilă datorită acţiunii capilare, iar cel mai înalt punct al fluidului din axilă este doar o observaţie radiologică.
2. Rezonanţa Skodaic (după Josef Skoda) la percuţie — Se observă chiar deasupra marginii superioare a revărsării moderate, iar nota (hiperrezonantă) imită percuţia peste o cutie de lemn goală (nota cutie). Se datorează emfizemului compensator.
3. Sunetul respirator bronşic (tubular) - poate fi audibil.
4. Frecare pleurală, rar.
5. Egofonie.

Cine ţine traheea pe linia mediană ?

Presiunea intrapleurală la fel de negativă pe ambele părţi.

Este posibil ca traheea să fie deplasată spre partea de revărsat pleural ?

Este posibil într-un caz de revărsat pleural (malign) care se dezvoltă din carcinom bronhogen ipsilateral. Dacă trecem prin fiziologia de bază, este foarte uşor de înţeles.

(A) În colapsul de absorbţie (datorită creşterii endobronşice, adică carcinom bronhogen sau impactare cu corp străin):

1. Bronhie – Nu este patentată (obstrucţionată),
2. Presiunea intrapleurală – rămâne negativă şi
3. Traheea — Deplasată pe aceeaşi parte. Este presiunea intrapleurală mai negativă care trage traheea în aceeaşi parte.

(B) În colapsul prin compresie (datorită revărsat pleural, pneumotorax sau hidropneumotorax):

1. Bronhie - Brevet,
2. Presiune intrapleurală - pozitivă şi
3. Traheea - Impinsa in partea opusa datorita presiunii intrapleurale pozitive.

Acum, dacă avem de-a face cu un caz de carcinom bronhogen cu revărsat pleural malign, zbaterea dintre (A) şi (B) va determina poziţia traheei. Dacă (B) joacă mai mult, traheea va merge pe partea opusă şi dacă (A) joacă mai mult, **traheea va fi deplasată spre aceeaşi parte.** Dacă (A) şi (B) joacă în mod egal, traheea va rămâne pe linia mediană.

Deci, dacă efectul de tragere asupra traheei prin colapsul de absorbţie (adică, carcinomul bronhogen) depăşeşte efectul de împingere asupra traheei prin colapsul prin compresie (adică, revărsat pleural), traheea rămâne pe aceeaşi parte a revărsării.

Semne steag roşu în revărsat pleural:

1. Traheea s-a deplasat pe partea efuziei.
2. Dezvoltându-se în empiem toracic.

Revărsat pleural prezent, dar traheea rămâne pe linia mediană:

Posibilităţile sunt:

1. Revărsat pleural uşor (numai impulsul apical este deplasat pe partea opusă).
2. Revărsat pleural malign secundar carcinomului bronhogen (aşa cum este descris mai sus).
3. Revărsat pleural loculat sau enchistat (atât impulsul apical, cât şi traheea pot să nu se schimbe).
4. Revărsat pleural bilateral (dacă cantitatea de colectare este mai mult sau mai puţin egală).
5. Revărsat pleural asociat cu mezoteliom al pleurei.
6. Asocierea coincidenţă a revărsamentului pleural cu fibroza apicală ipsilaterală.

Observaţie la inspecţia „spatelui" în sistemul respirator:

Inspecţia spatelui (în sistemul respirator sau CVS) **se face întotdeauna în poziţie în picioare** (dacă starea pacientului o permite) pentru a evita oblicitatea nejustificată. Mergeţi în spatele pacientului şi căutaţi:

1. Cifoză (priviţi din lateral din profil).
2. Scolioza (poate fi responsabilă pentru deplasarea mediastinală)

3. Căderea umărului (semnifică fibroză apicală sau colaps sau paralizia tapezului).
4. Aripă a scapulei (paralizia nervului toracic lung sau deformarea coloanei vertebrale - marginea medială proeminentă a scapulei).
5. Indiferent dacă unghiul inferior al scapulei de pe ambele părţi este sau nu la acelaşi nivel.
6. Zona interscapulară (distanţa spino-scapulară) - Comparaţie între două părţi ale pieptului.
7. Aspiraţia intercostală.
8. Gibbus (angulaţie acută a coloanei vertebrale din cauza colapsului vertebrei care se dezvoltă în mod obişnuit din cariile coloanei vertebrale şi, uneori, ca urmare a metastazelor sau a traumei).
9. Spondilita anchilozantă (coloană rigidă şi imobilă) - poate produce boală pulmonară restrictivă.
10. Înghesuirea coastelor (atât în faţă, cât şi în spate).
11. Starea pielii - cicatrice, sinus, herpes zoster, edem local, proeminenţă venoasă, pulsaţie arterială (semnul Suzman), pigmentare, deformare după operaţie toracică, de exemplu, toracoplastie etc.
12. Mişcare—Dacă ambele părţi se mişcă simultan şi simetric sau nu.

Importanţa istoriei trecute în revărsatul pleural:

Orice H/O:

1. traume.
2. Tuberculoză.
3. Azbestoza (exploatare minieră, lucrători din domeniul textilelor, montatori de ţevi) - Deci, istoricul ocupaţional este important.
4. Diabet zaharat.
5. Fumatul (pentru revărsat pleural malign).
6. Erupţii cutanate, dureri articulare, umflare a gâtului (limfadenopatie) - Pentru boli vasculare de colagen, limfom etc.
7. Umflare pe tot corpul (anasarca cu hidrotorax).
8. Hemoptizie (tuberculoză, carcinom bronhogen etc).
9. Acelaşi tip de boală în trecut semnificativ (recurenţă) sau în familie (de exemplu, tuberculoză).

Diagnosticul diferenţial (D/D) al cazului dumneavoastră:

(A) Consolidare pneumonică -
1. Debut acut cu febră mare, spută ruginită şi dureri în piept.
2. Puls : respiraţie = 2 : 1 sau 3 : 1 (raportul normal este 4 : 1).
3. Traheea şi bătaia apexului - poziţie **normală (adică, fără deplasare).**
4. Percuţie — **„Tucitură lemnoasă".**
5. Auscultaţie — Pot fi prezente zgomote respiratorii tubulare, bronhofonie, pectoriloc şoaptă, egofonie, crepitaţii şi frecare pleurală.

(B) pleura îngroşată* —
1. Istorie lungă.
2. Înghesuirea coastelor cu căderea umărului. Deprimarea spaţiilor intercostale cu mişcare redusă pe partea afectată.
3. Traheea şi bătăile apexului pot fi deplasate spre partea bolnavă (în fibrotorax).
4 . Notă plictisitoare la percuţie, dar **niciodată plictisitoare.**
5. Scăderea sunetului respirator vezicular cu rezonanţă vocală diminuată. Sunetul respiraţiei bronşice nu se aude niciodată. Frecarea pleurală poate fi prezentă sau nu.
6. De obicei, un rezultat final al tuberculozei, azbestozei sau hemotoraxului.

* Adesea cunoscut sub denumirea de ***„fibrotorax"*** (îngroşare pleurală difuză când întregul plămân este înconjurat de pleura fibrotică) iar constatările clinice depind de gradul de îngroşare pleurală. Există tocirea unghiului costofrenic cu cortul diafragmei în radiografia toracică.

(C) Fibroza sau colapsul (absorbţia) plămânului -
1. Înghesuirea sau coastele, căderea umărului şi retragerea spaţiilor intercostale: piept plat.
2. **Bataia apexului si traheea sunt deplasate spre partea afectata.**
3. Rezonanţă afectată la percuţie; niciodată pietros plictisitor.
4. Diminuarea sunetului respirator vezicular cu crepitaţii ocazionale.

(D) Empyema thoracis — Deja descris.

(E) carcinom bronhogen -
1. H/O tuse, hemoptizie, durere toracică şi emaciare la un pacient în vârstă; fumător.
2. Sindromul mediastinal superior.
3. Adenopatie cervicală (grupul scalen în special); clubing.
4. **De obicei, nu există deplasare a mediastinului** decât dacă este complicată de revărsat pleural.
5. Ronci sau crepitaţii localizate.

(F) Revărsat pericardic - Considerat numai în revărsatul pleural stâng.

1. Traheea este în poziție normală (adică, fără deplasare mediastinală).
2. Timpanicitatea pe percuția spațială a lui Traube — reținută (pierdută în revărsatul pleural stâng).
3. JVP — Îngorjat și poate fi pulsatil. Semnul lui Kussmaul poate fi prezent.
4. Pulsus paradoxus.
5. Bătaia apexului (dacă este posibil de localizat) este medială față de marginea exterioară a tonității cardiace.
6. Sunete înăbușite ale inimii.

(G) abces subfrenic -

1. H/O operație abdominală recentă sau apendicită etc.
2. Febră (agitată) cu frig și rigoare; durere în abdomenul superior.
3. Rigiditate în abdomenul superior.
4. Absența matității pietroase în piept (la percuție).

[(H) Abces hepatic— Considerat numai în revărsatul pleural drept.

1. Amebiaza intestinală H/O poate fi prezentă sau nu.
2. Pacientul pare toxic; febră cu frig; piele strălucitoare deasupra pieptului drept inferior.
3. Durere abdominală superioară severă cu sensibilitate intercostală pe partea dreaptă prezentă.
4. Marginea superioară a tocității ficatului merge în sus.)

Confirmarea diagnosticului dvs.:

1. Radiografie toracică — PA și vedere laterală, PLUS
2. Aspirația lichidului pleural (dovada absolută).

Alte constatări privind percuția în revărsat pleural:

1. Zona de matitate (triunghiulară) la percuție împotriva coloanei vertebrale de la baza plămânului opus (triunghiul lui Grocco) - ca urmare a formării lichidului unui umflăș mediastinal.
2. Pierderea timpanității spațiului Traube (în revărsat pleural stâng).

De ce există dispnee în revărsatul pleural ?

Dispneea apare dacă există,

1. Colectare masivă și/sau
2. Colectare rapidă.

Revărsatul pleural produce colapsul plămânului (compresie) cu deplasarea mediastinului în partea opusă, ceea ce duce la reducerea capacității vitale.

Examinarea CVS în bolile respiratorii:

Căutați vene superficiale ditatate peste peretele toracic, precum și vena gâtului nepulsatilă (sindrom SVC), revărsat pericardic (ca o complicație a anasarca) și semne de RVH și RVF (cor pulmonale cronic).



Determinând **smucitură de gleznă**



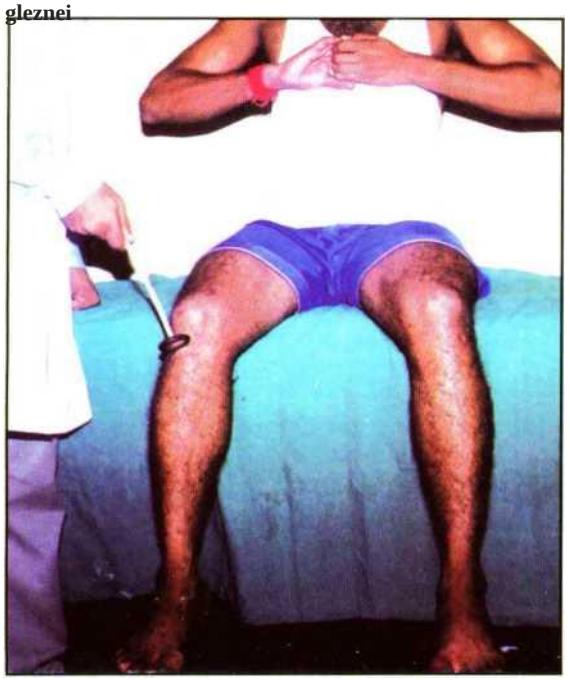
Declanșarea **smucirii gleznei printr-o metodă specială** (la pacient în genunchi)



Declanșează **clonusul gleznei**



Declanșarea **genunchiului**



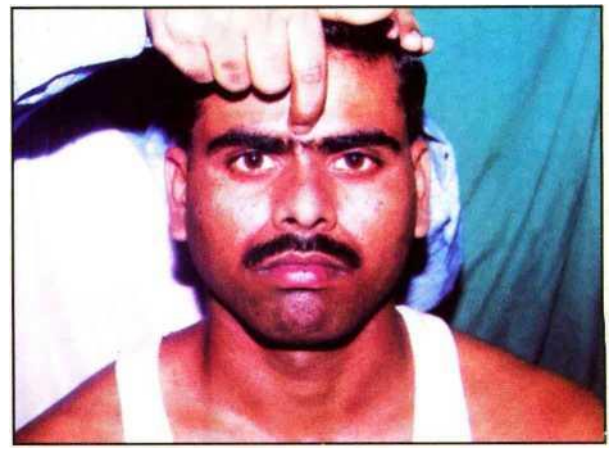
Stimularea **genunchiului printr-o metodă specială** cu **„întărire”**



Declanșează **clonus patelar**



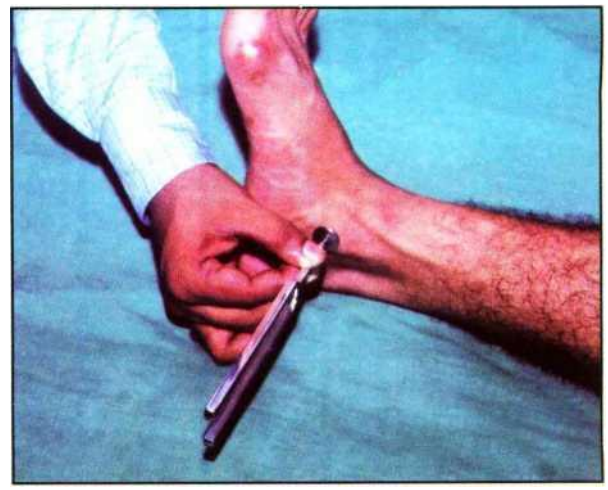
Testează **smucitura maxilarului**



Declanșează **atingerea glabelară** stând în spatele pacientului



Demonstrarea **testului călcâi-genunchi**



Testarea **senzației de vibrații** la gleznă



Testarea **sensului poziției articulației**



Elicitarea **răspunsului plantar**

Examinarea sistemului G. I în bolile respiratorii:

1. Halitoza (de exemplu, abces pulmonar).
2. Hepatosplenomegalie — Ficatul sau splina pot fi palpabile din cauza efectului de împingere al efuziunii pleurale masive, în mod obişnuit, mai degrabă decât din cauza efuziunii pleurale. Ficatul poate fi moale şi sensibil în corpul pulmonar cronic (ficatul CCF). Splenomegalia este prezentă în limfom, tuberculoză miliară , LES şi amiloidoză.
3. Ascită - la pacienţii cu hidrotorax (de exemplu, CCF) sau tuberculoză diseminată.
4. Hidrocel sau edem scrotal — La pacienţii cu hidrotorax.
5. Nodul abdominal – Ganglionii limfatici pre- şi paraaortici sunt palpabili în limfom (pot produce revărsat pleural sau sindrom SVC).
6. Locurile herniei - Ar trebui examinate deoarece tusea prelungită este frecventă în BPOC.

Examinarea sistemului nervos în bolile respiratorii:

1. Rigiditatea/rigiditatea gâtului - Dacă este prezentă, este în favoarea meningitei tuberculoase sau a meningismului din cauza pneumoniei.
2. Funcţia superioară poate fi alterată în sindromul SVC sau insuficienţa respiratorie.

* Sindromul Horner (carcinom bronhogen), sindromul miastenic (sindromul Eaton-Lambert) şi se poate dezvolta neuropatie periferică; ultimele două sunt complicaţii nemetastatice ale carcinomului bronhogen.

Limfadenopatie într-un caz de revărsat pleural:

Gandeste-te la:

1. Tuberculoză (în special în triunghiul posterior al gâtului, fosa supraclaviculară, axilă).
2. Limfom (limfadenopatie generalizată).
3. Carcinom bronhogen (nodul scalen, glanda Virchow).
4. Leucemii acute (cervicale, axilare).
5. LES (limfadenopatie generalizată).

* Splenomegalia cu revărsat pleural este frecventă în limfom, tuberculoză miliară, leucemii acute, boli vasculare de colagen (de exemplu, LES) şi ciroză hepatică (hidrotorax).

Ce este „tumoare fantomă”?

Ocazional, revărsatul (transudat) se formează între lobii plămânilor (revărsat interlobar) şi produce o opacitate rotunjită în radiografie toracică, care imită un nodul pulmonar solitar sau o leziune în masă (marginită brusc cu aspect biconvex). Masa dispare de obicei odată cu rezolvarea efuziunii şi de aceea sunt cunoscute sub numele de tumoră fantomă. Tumora fantomă poate fi observată în insuficienţa cardiacă congestivă şi „dispare” după terapia diuretică.

Revărsat subpulmonar şi diagnosticul său:

Aici revărsatul se adună sub plămân, iar radiografia toracică (vedere PA) dă o impresie de hemidiafragm ridicat. Pentru a confirma diagnosticul, se efectuează o radiografie toracică în poziţia „DECUBITUS LATERAL” (cu partea afectată în jos), care arată lichidul pleural care se întinde de-a lungul peretelui toracic lateral.

Clinic, revărsatul subpulmonar stâng este diagnosticat prin pierderea timpanicităţii spaţiului lui Traube, iar revărsatul drept este suspectat în percuţia anormală a mareelor pe partea dreaptă.

Cât de mare este diagnosticat clinic efuziunea pleurală ?

În revărsatul pleural masiv, matitatea (la percuţie) se extinde până la al 2-lea ICS sau mai sus. Din punct de vedere radiologic, produce opacificare densă a hemitoracelui cu deplasare mediastinală. De obicei, este desemnat ca uşoară (< 500 ml), moderată (500-1500 ml) şi masiv (>1500 ml) în funcţie de cantitatea de lichid colectată. Revărsatul masiv rezultă de obicei din malignitate, CCF, tuberculoză, ciroză hepatică şi traumatisme.

Puncte în favoarea etiologiei tuberculoase la pacientul dumneavoastră:

Este posibil cea mai frecventă cauză a revărsării pleurale în India. Punctele în favoare sunt:

1. H/O seara creştere a temperaturii şi tuse timp de aproximativ 1 lună.
2. Prezenţa anorexiei, transpiraţii nocturne, stare de rău şi scădere în greutate în ultimele 2 luni.
3. Contact H/O.
4. Emaciare.

* Efuziunea tuberculoasă Se crede că se datorează în primul rând unei reacţii de hipersensibilitate la tuberculoză proteină. Alte reacţii de hipersensibilitate ale tuberculozei sunt eritemul nodos şi keratoconjunctivita flictenulară.

Complicaţii ale revărsatului pleural:

1. Pleura îngroşată.

2. Empiem toracic.
3. Colapsul (compresia) plămânului urmat de fibroză mai târziu.
4. Răspândirea infecției (tuberculoză) la pericard sau peritoneu.
5. jenă cardio-respiratorie ca urmare a revărsării pleurale masive.
6. Edem pulmonar acut (rar) - Ca o complicație a aspirației pleurale rapide.
7. Hidropneumotorax - se poate dezvolta după aspirația pleurală.

Cum îți place să investighezi un caz de revărsat pleural ?

1. Sânge-TC, DC. VSH, zahăr (PP), amilaza serică, orice celulă anormală (VSH ridicat și limfocitoza ușoară merge în favoarea etiologiei tuberculoase).
2. Radiografie toracică (vedere PA) —
   a) Opacitate triunghiulară omogenă cu marginea superioară curbată care este concavă medial și în sus și se extinde până la axilă.
   b) Obliterarea unghiului costofrenic (cel mai timpuriu loc de colectare a fluidului).
   c) Revărsatul masiv produce opacitate omogenă unilaterală.
   d) Deplasarea mediastinului pe partea opusă.
   e) VEDEREA LATERALĂ se face pentru a o diferenția de consolidarea lobară.

* Revărsatul pleural enchistat poate să nu oblitereze unghiul costofrenic.

** Un film de decubit lateral poate fi luat la un pacient suspectat de efuziune subpulmonică.

*** Repetarea radiografiei toracice trebuie făcută în toate cazurile după paracenteza toracică terapeutică.

3. Aspirația lichidului pleural -
   Pentru diagnostic, trebuie aspirat cel puțin 50 ml de lichid. Ajută prin,
   a) Confirmarea diagnosticului de revărsat pleural.
   b) Examinarea naturii lichidului—Transudat sau exudat [caracter fizic (clar în hidrotorax, roșu în revărsat hemoragic, alb lăptos în chilos și purulent în empiem toracic), biochimic (TLDH în exudat, activitatea tadenozin deaminazei în tuberculoză) și examen citologic (RBC, celule WBC, maligne).
   c) Examinarea frotiului -
   Coloratia Gram, coloratia Ziehl-Neelsen, coloratia Leishman pentru microfilari sau coloratii speciale pentru detectarea celulelor maligne.
   d) Cultura lichidului aspirat (bacteriologic inclusiv cultura de M. tuberculosis în mediul Lowenstein-Jensen). Tehnica de cultură recent introdusă (sistemul Bactec) dă rezultat în 7 zile în favoarea efuziunii tuberculoase.
   O radiografie toracică trebuie repetată după aspirarea lichidului pleural pentru a vedea parenchimul pulmonar, în special într-un caz suspectat de carcinom bronhogen. Uneori, ecografia (USG) se face pentru a diferenția un revărsat pleural enchistat de o tumoră pleurală și pentru a localiza revărsatul înainte de aspirație sau biopsie pleurală.
   e) Teste speciale - Activitatea adenozin deaminazei din lichidul pleural (Tin tubercubsis) și studiu PCR (reacție în lanț a polimerazei pentru detectarea organismelor, inclusiv bacilii tuberculoși).
4. Examinarea sputei— Se face timp de 3 zile consecutive.
   a) Pentru demonstrarea AFB (testul cel mai sigur pentru tuberculoză) — Rareori pozitiv.
   b) Pentru a diagnostica etiologia pneumoniei (dacă efuziunea se dezvoltă din pneumonie).
   c) Pentru celulele maligne.
5. Testul Mantoux (nu mult informativ)—
   a) Pozitiv în cazurile de tuberculoză.
   b) Poate fi negativ în limfom.
6. Citologie prin aspirare cu ac fin (FNAC) sau biopsie prin excizie a ganglionilor limfatici (ganglion axilar, cervical sau scalen) —• Poate oferi un indiciu asupra etiologiei.
7. Imagistica — Ecografia, tomografia computerizată sau scanarea RMN detectează lichid de până la 50 ml și poate fi efectuată dacă sunt disponibile facilități.
8. Biopsie pleurală (cu ac Abram, Cope sau trucut) - În special în boli maligne sau tuberculoză.
9. Teste serologice precum factorul reumatoid, factorii antinucleari, nivelul complementului etc.
10. Bronhoscopie și biopsie (într-un caz suspectat de carcinom bronhogen).
11. Toracoscopie și biopsie (pleura se inspectează după inducerea unui pneumotorax artificial).

Colectare minimă de lichid pleural pentru detectarea clinică:

Cel puțin 500 ml de lichid sunt necesare pentru detecția clinică (pentru detecția radiologică sunt necesari minim 300 ml de lichid).

Cauze posibile de revărsat pleural malign:

1. Carcinom bronhogen (cel mai frecvent).
2. Carcinom metastatic (deseori de la sân sau tiroida).
3. mezoteliom pleural.
4. Limfom.

5. Leucemii acute.

* Acestea sunt cauzele acumulării rapide şi repetate de lichid pleural.

Indicaţii ale paracentezei toracice (toracentezei):

1. Diagnostic - Pentru caracterul fizic, studiul biochimic, citologic şi bacteriologic al lichidului pleural pentru a ajunge la un diagnostic cert. Trebuie aspirat cel puţin 50 ml de lichid.
2. Terapeutic - Dacă există,
   (i) Detresă respiratorie,
   (ii) colectie masiva,
   (iii) Colectarea rapidă a lichidului şi
   (iv) Suspiciune de infecţie secundară a efuziunii.

Lichidul trebuie aspirat lent şi cât mai mult posibil până când este dăunător pentru pacient. Puţini clinicieni pledează pentru a nu aspira mai mult de 1 litru de lichid pleural la prima ocazie din cauza riscului de a dezvolta edem pulmonar acut. Zona de maximă slăbiciune la percuţie (de obicei în linia axilară mediană) ar trebui să fie locul potrivit pentru aspirarea lichidului.

Complicaţii ale aspiraţiei pleurale sau ale pungii pleurale (toracenteză):

Se face întotdeauna în condiţii aseptice stricte, cu retragerea lentă a lichidului. Complicaţiile sunt,

1. Socul pleural.
2. Empiem toracic.
3. Hidropneumotorax.
4. Edem pulmonar acut (necardiogen; unilateral) - Dacă lichidul este îndepărtat foarte repede.
5. Embolia aeriana.
6. Jena cardio-respiratorie cu colaps circulator.
7. Emfizem subcutanat.

Caracteristici speciale ale efuziunii tuberculoase:

1. Posibil cea mai frecventă cauză a efuziunii pluerale în India şi este de obicei asociată cu tuberculoza primară.
2. Pai sau chihlimbar; EXUDAT în caracter (vezi mai jos).
3. > 50% limfocite cu deficit de eozinofile.
4. Coagulum din pânză de păianjen format în lichidul pleural.
5. p ^{H} este spre partea acidă.
6. Activitatea adenozin deaminazei (ADA) în lichid este crescută (>40 UI/L).
7. Altele: nivel crescut de interferon-gamma (IFN-y> 140 pg/ml), prezenţa ADN-ului micobacterian (detectat prin PCR).
8. Lipsa AFB în lichidul pleural. Randament :
   a) Lichidul pleural - AFB se găseşte în 6-8% cazuri.
   b) Lichid ultracentrifuz – AFB este detectat în 25-30% din cazuri.
   c) Biopsie pleurală - AFB este detectată în 80% din cazuri.
9. Cultura lichidului pleural pentru M. tuberculosis este sensibilă în proporţie de 45%.

* „Testul Quantferon-TB Gold" este un test care detectează boala tuberculoasă latentă şi activă. Testul măsoară o componentă a reactivităţii imune mediate de celule la M. tuberculosis şi se bazează pe cuantificarea IFN-y eliberată din limfocitele sensibilizate. Testul necesită o probă de sânge, iar rezultatul este disponibil în 24 de ore. Nu este afectat de vaccinarea anterioară BCG.

Tabelul 4: Diferențierea dintre transudat și exsudat

Teste	Transudat	Exudat
(A) Rutină:		
1. Aspectul	Limpede sau galben Fără spumă la agitare	Pai, tulbure, purulent, lăptos, hemoragic. Formarea spumei la agitare
2. Proteine	**<** 3,0 g **/** 100 ml	> 3,0 g / 100 ml
3. LDH	Scăzut (< 200 UI/L)	Ridicat **(>** 200 UI/L)
4. LDH lichid pleural	**<** 2/3 din normalul limita LDH seric	**>** 2/3 din normalul superior limita LDH seric
5. LDH lichid pleural/ raportul LDH seric	**<** 0,6	**>** 0,6
6. Proteina fluidă plurală **/** raportul proteinelor serice	**<** 0,5	**>** 0,5
(B) Citologie:		
7. RBC	**<** 10000/mm ^{3}	> 100000/mm ^{3}
8. WBC	< 1000/mm ^{3}	> 1000 mm ^{3} **(>** 50% limfocite în tuberculoză și neoplasm; >50% polimorfe în infecțiile acute
9. Mezotelial sau celule maligne	Nu a fost găsit	Poate fi observat în neoplasm
(C) Special:		
10. p ^{H}	**>** 7.3	**<** 7,3
11. Greutate specifică	**<** 1016	**>** 1016
12. Glucoză	La fel ca și sângele concentrație	Scăzut în infecții și neoplasme (foarte scăzut în artrită reumatoidă)
13. Amilază	—	Mare în pancreatită, ruptură esofagiană și neoplasm
14. Microbiologie	Negativ	Pozitiv

* Nr. 4, 5 și 6 sunt cunoscute ca *criteriile Luminii* în revărsatul pleural.

** Unii clinicieni opinează că valoarea SFAG [gradient de albumină ser-fluid (adică, albumina serică minus albumina fluidă)] poate determina natura lichidului, adică SFAG > 1,1 este transudat, în timp ce <1,1 este exudat. Același calcul poate fi făcut prin „proteina serică" minus „proteina fluidă și dacă >3,1, este tranudată și dacă <3,1, este de natură exudativă.

Cum se evaluează mișcarea pieptului ?

Trebuie să evaluăm dacă ambele părți ale pieptului se mișcă simultan și simetric sau nu. Acest lucru se face în mod convențional în 3 locuri:

(A) FAȚĂ

Așezați ambele palme lateral pe cutia toracică inferioară, astfel încât degetele mari să se atingă în mijloc anterior, cu un pliu de piele între degete mari. Așezați palmele pe peretele toracic la sfârșitul expirației. Acum observați separarea degetelor mari și simțiți peste palme cu inspirație. De obicei, acest lucru se face *la nivelul imediat sub mamelon („pieptul anterior inferior).*

Expansiunea normală a toracelui la un adult este de cel puțin 5 cm (5—8 cm în mod normal), iar extinderea de 2 cm sau mai puțin este anormală. În emfizemul sever și spondilita anchilozantă, se constată că este de **1** cm sau mai puțin.

NB: Conform multor clinicieni, mișcarea respiratorie a *pieptului anterior „superior"* este determinată prin plasarea ambelor palme una lângă alta, cu degetele mari atingând linia mediană (partea terminală a degetelor va cădea peste clavicule). Acum, observați ridicarea sau ridicarea palmelor, și nu sperarea degetelor mari pentru a evalua mișcarea pieptului anterior „superior".

(B) ÎNAPOI -

a) Așezați palmele vertical una lângă alta în regiunea interscapulară. Observați ridicarea sau ridicarea palmelor cu inspirație.

b) În regiunea infrascapulară — Aceeași manevră, ca și în partea anterioară „inferioară" a toracelui. Observați separarea degetelor mari cu inspirație.

(C) APEX

Pacientul va sta şi stând în spatele pacientului aşează două palme pe umăr (peste claviculă) în aşa fel încât degetele mari să se atingă în ceafă la nivelul proeminenţei vertebrei. Observaţi ridicarea sau ridicarea palmelor cu inspiraţie (nu separarea degetelor mari). Mişcarea apexului poate fi examinată din faţă la un pacient care nu este în stare să stea (pacientul se va culca şi palmele vor fi plasate peste clavicule din faţă).

După evaluarea clinică a mişcării toracelui, măsuraţi întotdeauna expansiunea (în partea inferioară a peretelui toracic anterior şi regiunea infrascapulară a spatelui) cu o bandă de măsurare. Faceţi măsurarea atât în inspiraţie, cât şi în expiraţie.

* Partea cu expansiune diminuată este probabil să fie partea patologică.

** Expansiunea lobului superior şi mijlociu este cel mai bine evaluată din faţă, în timp ce expansiunea lobului inferior este măsurată din spate.

Restricţionarea mişcării pieptului:

(A) Unilateral:

1. Pleurezie.
2. Traumatism toracic*.
3. Revărsat pleural.
4. Pneumotorax.
5. Hidropneumotorax.
6. Colapsul plămânului.
7. Fibroza pulmonară.
8. Pleura îngroşată.
9. Consolidarea plămânului.
10. Empiem toracic.

(B) Bilateral:

1. Emfizem.
2. Fibroza interstitiala difuza.
3. Hidrotorax (bilateral).
4. Spondilita anchilozantă.
5. Uneori în astmul bronşic.
6. Muşchi inspiratori slabi, de ex. miastenia gravis, paralizie respiratorie (de exemplu, sindromul GB).
7. Orice boală bilaterală extinsă.
8. Obezitatea.

* Datorită durerii severe în piept, coastelor fracturate, segmentului de biţi în urma unui traumatism sau a unei toracoplastii anterioare.

Ce vrei să spui prin „expansiune" a pieptului ?

Expansiunea şi mişcarea toracelui nu sunt termeni interschimbabili, de exemplu, în emfizem, pieptul se poate mişca, dar există puţină expansiune. „Extinderea" este diferenţa dintre inspiraţie şi expiraţie şi este de obicei măsurată cu o bandă.

De ce există egofonie deasupra nivelului de efuziune ?

Se datorează interceptărilor plămânului relaxat, precum şi a nivelului fluidului, cu componenta joasă a sunetului.

De ce marginea superioară merge spre axilă în radiografie toracică ?

Aceasta este o iluzie radiologică. O secţiune orizontală a hemitoracelui la nivelul marginii superioare a lichidului arată că există aceeaşi cantitate de lichid prezentă anterior, posterior şi lateral. Dar este un fapt că fasciculul de raze X traversează mai mult fluid lateral decât central, din cauza formei particulare a hemitoracelui. Deci vedem marginea superioară curbată mergând spre axilă în imaginea cu raze X.

Unii clinicieni opinează că se datorează aspiraţiei capilare dintre două straturi pleurale, care atrage lichidul în sus.

Cum veţi gestiona un caz de revărsat pleural ?

1. Odihneşte-te în pat cu o dietă nutritivă bună.
2. AINS - Pentru a calma durerile toracice.
3. Aspirarea lichidului pleural dacă pacientul suferă de detresă respiratorie sau dacă există colectare rapidă.
4. Fizioterapia toracică trebuie încurajată pentru a ajuta la extinderea pieptului inferior.
5. După etiologie:
   a) Tuberculoase -
      (i) Chimioterapia antituberculoasă.
      (ii) Uneori, se adaugă corticosteroizi pentru a preveni aderenţa (20-40 mg pe zi, timp de 6-12 săptămâni, cu diminuare treptată).
   b) malignitate-
      (i) Aspiraţia repetată a lichidului pleural.
      (ii) Pleurodeza (obliterarea spaţiului pleural prin aderenţă) se face prin tetraciclină, bleomicina, clorhidrat de mustină, pulbere de talcom, Corynebacterium parvum etc. Se poate încerca toracotomia cu pleurectomie sau abraziune pleurală.
      (iii) Tratamentul carcinomului bronhogen sau al limfomului se face în consecinţă,
   c) Hidrotorax- Tratamentul CCF sau ciroza hepatică se face în consecinţă.

CONCLUZIE:

1. Căutaţi întotdeauna semne de puncţie, pete de benzen sau sigiliu de bumbac în partea inferioară a pieptului (indicaţie de aspiraţie pleurală).

2. Deplasarea mediastinului pe partea opusă, tonalitatea pietroasă la percuţie şi sunetul respirator vezicular

diminuat (sau absent) şi rezonanţa vocală pe partea afectată sunt **puncte cardinale pentru diagnostic.**

3. Examinaţi pentru schimbarea matei în piept pentru a exclude hidropneumotoraxul în toate cazurile de revărsat pleural.
4. Nu uitaţi niciodată să scrieţi măsurarea pieptului în două faze, adică atât în plină inspiraţie, cât şi în plină expiraţie.
5. Examinaţi întotdeauna tractul respirator superior (nas, sept nazal, sinusuri de aer, faringe) la începutul examinării clinice a sistemului respirator,
6. **Nu uitaţi să examinaţi sânul, testiculele şi coloana vertebrală la un pacient cu revărsat pleural.**

Cazul 9

P NEUMOTORAX

Care este diagnosticul tau ?

Este un caz de pneumotorax spontan drept de tip închis, probabil de etiologie tuberculoasă.

De ce spui asa ?

Este un caz de pneumotorax (aer colectat în cavitatea pleurală) deoarece există prezenţa:

(A) SIMPTOME (din istorie)—

a) Detresă respiratorie timp de 3 zile,
b) Durere în pieptul drept timp de 3 zile şi
c) Creşterea temperaturii timp de 2 luni.

* *Respiraţia şi durerea în piept au început brusc.*

(B) SEMNE-

1. **Studiu general:**
   a) Decubit—Poziţie sprijinită în prezent. Pacientul preferă să stea culcat în decubit lateral drept şi devine fără suflare în decubit lateral stâng.
   b) Respiraţie—30/min, tip abdomino-toracic şi ritm regulat. Există mai puţine mişcări pe partea dreaptă a pieptului.
   c) Ganglioni limfatici - nu sunt palpabili.
   d) Cianoză - absentă în prezent.
   e) Puls—84/minut şi regulat; mentioneaza alte puncte.
   f) Temperatura—100°F (oral) în prezent.
2. **Inspectie:**
   a) Căile respiratorii superioare sunt în limite normale.
   b) Frecvenţă respiratorie crescută cu 30/min.
   c) Spaţiile intercostale sunt pline pe partea dreaptă.
   d) Fără aspiraţie intercostală; muşchii accesorii ai respiraţiei nu funcţionează în prezent.
   e) Mişcare diminuată pe partea dreaptă a pieptului.
   f) Impulsul apical este văzut pe partea stângă a pieptului, sub mamelonul stâng şi plasat mai mult în exterior decât în mod normal.
3. **palpare:**
   a) Mişcare diminuată pe piept drept. Expansiunea pieptului este de 1'/ 2", măsurată de bandă.
   b) Traheea este deplasată spre partea stângă. Bataia apexului este palpabila la al 5-lea ICS din stanga, **1'/ 2"** in afara MCL stanga.
   c) Fremitusul vocal este diminuat (sau absent) pe piept drept. Fremitus vocal normal pe partea stângă.
   d) Absenţa sensibilităţii locale peste tot în piept.

Percuţie:

a) Notă timpanica pe tot pieptul drept.
b) Obliterarea (reducerea) matităţii hepatice, iar marginea superioară a matităţii este prezentă pe ICS al 7-lea drept în MCL.
c) Matitate schimbătoare — Absent.
d) Notă rezonantă normală la percuţie peste partea stângă a pieptului.

Auscultatie:

a) Zgomotul respirator este diminuat vezicular (sau absent) pe piept drept.
b) Rezonanţa vocală este diminuată (sau absentă) pe piept drept.
c) Sunete abventice — Nu se aud nici rhonci, nici crepitaţii. Frecarea pleurală este absentă.
d) Sunetul monedei — Prezent pe pieptul drept. Constatările auscultatorii pe partea stângă a toracelui sunt normale.

* Pirexia poate fi absentă în pneumotorax; *durerea toracică şi dispneea sunt două plângeri principale.*

** *Pieptul din pneumotorax este cunoscut sub numele de „timpanicitate cu tăcere”* (adică, notă timpanica la percuție cu zgomot respirator diminuat sau absent).
*** Un pneumotorax mic poate fi asimptomatic, fără semne fizice anormale în piept.

Care este cazul tau ?

Construiți rezumatul din simptomele și semnele menționate mai sus.

Descrieți dispneea (boală prezentă H/O) la pacientul dvs.:

Dispneea se datorează colapsului (comprimarii) plămânului. este,

1. Debut acut (brusc) care a determinat pacientul să meargă imediat la spital.
2. Senzația că ceva este rupt în interiorul pieptului, la începutul simptomelor.
3. Nu este asociat cu wheeze (poate fi asociat cu wheeze la un pacient cu BPOC).
4. Dispneea in repaus.
5. Nu eliberat de droguri, odihnă, ghemuit etc; eliberat minim prin adoptarea posturii șezând sau prin poziția decubit lateral drept.
6. Asociat cu dureri toracice.
7. Neprogresiv.
8. Fără H/O PND.
9. Nu este asociat cu „șoc și colaps” la debut.
10. Tusea a agravat dispneea.

* Pentru gradarea dispneei „respiratorii”, vezi pagina 96.

Descrieți durerea toracică (boală prezentă H/O) la pacientul dvs.:

1. Este ascuțit și înjunghie sau sfâșie în natură; acut la debut si chinuitor.
2. Prezentă pe partea dreaptă a pieptului.
3. Crește prin tuse, râs, strănut, șocuri și inspirație.
4. Asociat cu tuse uscată.
5. Pacientul este forțat să respire superficial și să elimine tusea.
6. Nu este ameliorată de niciun medicament sau de nicio altă măsură; a obligat pacientul să meargă la spital.
7. Fără nicio radiație.
8. Din toate punctele de vedere, este o durere pleuritică.

Importanța istoricului trecut în pneumotorax:

Istoria lui;

1. Detresă respiratorie (BPOC poate fi o etiologie a pneumotoraxului).
2. Tuberculoză.
3. Hemoptizie.
4. traume.
5. Decubit prelungit cu durere de gambe (indică tromboembolism pulmonar – ca D/D de dispnee cu debut brusc).
6. Episode similare (pneumotorax recurent) în trecut.
7. Durere toracică (IHD) - indică infarct miocardic acut (D/D de dispnee și durere toracică).
8. Hipertensiunea arterială sistemică (LVF poate fi un D/D al dispneei acute).

Alte posibile descoperiri auscultatorii în pneumotorax:

1. Sunetul respirator amforic poate fi auzit pe partea afectată (tip deschis).
2. Clic de pneumotorax—Clic ascuțit, sincron cu bătăile inimii, poate fi auzit în pneumotoraxul mic sau „procent” din partea stângă.
3. Semnul Hamman (în cazul pneumomediastinului) — Citiți secțiunea „Frecare pericardică”.

Cum se examinează pentru emfizem subcutanat ?

Este prezența aerului în țesutul moale subcutanat și este cunoscut și sub denumirea de *„emfizem chirurgical”* (termen mai vechi). Atunci când se exercită o presiune ușoară după ce așezați degetele în evantai pe zona afectată, se obține o senzație specială de spongios sau trosnet (crepitus). Dacă un stetoscop este plasat și apăsat acolo, se aude un sunet asemănător crepitațiilor. Se poate extinde de la față la picior, ducând la umflarea difuză a părții. Asociațiile clinice sunt:

1. **Pneumotorax** (după drenajul tubului intercostal) sau astm bronșic sever (aerul poate intra în mediastin, ducând la emfizem mediastinal).
2. Fractură de coastă care pătrunde în plămâni, adică lezarea peretelui toracic.
3. Fractura sinusului aerian paranazal.
4. Ruptura esofagului.

5. Perforaţie laringiană (accidentală).
6. Gangrenă gazoasă.

* Căutaţi întotdeauna emfizemul subcutanat într-un caz de pneumotorax cu drenaj prin tub.

Tipuri de pneumotorax:

1. ARTIFICIAL - Se face artificial pentru a controla tuberculoza prin inducerea colapsului pulmonar (nu este folosit in prezent) sau pentru a diferentia radiologic intre leziunile din pleura, plaman si peretele toracic (scop diagnostic).
2. TRAUMATIC - Traumatismă toracică (înjunghiere), chirurgie toracică, după biopsie pleurală sau pulmonară, înregistrare CVP prin vena subclavie, coaste fracturate, pericardiocenteză, bronhoscopie.
3. SPONTAN -
   a) Varietate închisă [uşoară (<20% din volumul radiografic în radiografie toracică), moderată (20-50%) şi mare (>50%) [- De obicei se dezvoltă din cauza rupturii bulei emfizematoase sau din ruperea focarului tuberculos subpleural. Comunicarea dintre pleură şi plămân se închide prin cheag de fibrină, precum şi colapsul plămânului şi, de obicei, nu se redeschide. Dispneea nu este foarte severă şi nu are loc infecţia spaţiului pleural. Există prezenţa deplasării mediastinale.
   b) Deschis - Există dezvoltarea unei comunicări libere între spaţiul pleural şi bronhie ***(fistulă bronchopleurală).*** Aerul intră şi iese din spaţiul pleural cu inspiraţie şi respectiv expiraţie. Expansiunea plămânului colaps este împiedicată, iar infecţia spaţiului pleural este o complicaţie frecventă (piopneumotorax). Tipul deschis provine de obicei din cavitatea tuberculoasă, abcesul pulmonar sau blebul subpleural apical. Sunetul respirator amforic poate fi auscultat. Pacientul este dispneic şi există prezenţă de deplasare mediastinală. Rana penetrantă a pieptului produce, de asemenea, tip deschis de pneumotorax.
   c) Tensiune (valvulară) - Comunicarea pleuro-pulmonară acţionează ca o supapă de reţinere care permite aerului să pătrundă în cavitatea pleurală în timpul inspiraţiei, tusei, strănutului şi efortului, dar împiedică evacuarea aerului în timpul expiraţiei. O cantitate foarte mare de aer poate fi prinsă în cavitatea pleurală în acest fel. Dispneea este foarte severă, iar deplasarea mediastinală este evidentă şi progresivă (astfel, există şoc şi colaps). Este prezentă cianoza centrală. **Este o urgenţă medicală** şi pacientul trebuie abordat imediat.

* Clasificarea clinică a pneurmotoraxului: tip închis, tip deschis şi tip tensiune.

Pneumotorax în raport cu presiunea atmosferică:

1. Tip închis—Presiune intrapleurală < Presiune atmosferică.
2. Tip deschis—Presiune intrapleurală = Presiune atmosferică.
3. Tip valvular—Presiunea intrapleurală > De mai multe ori presiunea atmosferică.

Care este presiunea intrapleurală normală ?

Presiunea intrapleurală normală este de -2,5 până la -6 mm Hg. Este presiunea intrapleurală negativă, adică -2,5 mm Hg. (subatmosferic) care menţine plămânii în apoziţie cu peretele toracic (la sfârşitul expiraţiei). La înălţimea inspiraţiei, devine mai negativ, adică -6 mm Hg.

Clasificarea recentă a pneumotoraxului spontan:

Pneumotoraxul spontan este unul în care aerul se dezvoltă în spaţiul pleural fără traumatisme antecedente ale toracelui. Practic este de două tipuri:

(A) **„primar”** :
   a) Fără boli pulmonare subiacente.
   b) De obicei, din cauza rupturii bulelor subpleurale apicale de 1-2 cm în diametru,
   c) La indivizi înalţi, subţiri, între 20-40 de ani, şi
   d) De obicei la fumători.

(B) Pneumotorax spontan **„secundar” :**
   a) Cu boală pulmonară subiacentă (mai jos sunt menţionate diferite etiologii),
   b) De obicei din BPOC,
   c) Cel mai frecvent la persoanele în vârstă şi
   d) Mai periculos decât varietatea primară din cauza bolii pulmonare de bază.

Etiologia pneumotoraxului:

1. Ruptura unei bule sau a unei bulle subpleurale apicale (de obicei la pacienţii tineri).
2. Ruptura unui focar tuberculos subpleural sau a cavităţii tuberculoase.
3. Ruptura capătului pulmonar de aderenţă pleuro-pulmonară.
4. Ruptura bulelor emfizematoase subpleurale (de obicei la vârstnici).
5. Abces pulmonar stafilococic.
6. Traumă penetrantă sau nepenetrantă la nivelul pieptului.

7. Carcinom bronhogen.
8. Infarctul pulmonar.
9. Ruptura „plămânului de tip fagure” (bronşiectazie, sclerodermie, boală histiocitoză X, scleroză tuberoasă etc).
10. Astmul bronşic.
11. Tuse convulsivă.
12. Fibroza chistica.
13. Ruptura carcinomului esofagian.
14. Ruptura unui chist tensionat în plămân.
15. Pneumotorax artificial.
16. Pneumotorax catamenial - tulburare rară la femeile peste 25-30 de ani, care apare în 48 de ore de la debutul menstruaţiei; probabil din cauza endometriozei pleurale; recurente şi de obicei pe partea dreaptă, tratate cu pastile OC pentru suprimarea ovulaţiei, sau danazol, explorări chirurgicale şi pleurodeză.
17. boala lui Caisson.
18. SDRA.

* 1, 2, 3 şi 4 sunt cauzele principale ale pneumotoraxului. Etiologia nr. 1 este de obicei congenitală şi probabil cea mai comună cauză la nivel mondial.

Cauze ale pneumotoraxului spontan recurent (de mai mult de două ori):

1. Pacienţi cu bula emfizematosă sau bula subpleurală apicală.
2. Fibroza chistica.
3. Ruptura carcinomului bronhogen sau a carcinomului esofagian.
4. Pacient cu chisturi pulmonare.
5. Pneumotorax catamenial.
6. Plămân de tip fagure.
7. SIDA.
8. Sindromul Ehlers-Danlos, sindromul Marfan.

Cauzele fistulei bronhopleurale:

1. Cavitatea tuberculoasă.
2. Abces pulmonar.
3. Pneumonie necrozantă.
4. În urma rezecției pulmonare.
5. Chest trauma.
6. Barotrauma.
7. Empyema thoracis.

* Fistula bronchopleurală este adesea folosită ca sinonim cu pneumotoraxul deschis.

Notă de percuție peste plămânul normal:

Plămânul rezonează la percuție, în timp ce abdomenul este timpanic. Când aerul dintr-o cavitate de - dimensiuni suficiente este pus în vibrație, caracterul sunetului devine timpanitic, de exemplu, în cazul percuției - peste stomac. Pe de altă parte, alveolele pulmonare sunt mici buzunare de aer separate de numeroase septuri care atenuează sunetul de la nota timpanică la nota rezonantă.

Diferențierea dintre diferitele caractere ale notei de percuție:

Este descris mai jos de la nota de rezonanță mai mare la mai mică:

(A) Notă rezonantă:
1. Tympanitic (abdomen, pneumothorax) of the lung).
2. Hyperresonant (emphysema)
3. Resonant (normal lung)
4. Impaired resonance (thickened pleura)

(13) Notă plictisitoare:
5. Woody dullness (consolidation
6. Stony dullness (pleural effusion)

Nota timpanica la percutie:

1. Pneumotorax.
2. Cavitate superficială, mare, goală.
3. Peste o bulă mare emfizematoasă.
4. Subpleural lung cyst.
5. Sliding hiatal hernia (left side only).
6. Over Traube's space.

Amintiți-vă, nota timpanitică este provocată la percuție peste orice viscuş gol.

Notă hiperrezonantă la percuție:

1. Emfizem.
2. Ocazional peste chist pulmonar.

Nota afectata (rezonanta normala usor diminuata) la percutie:

1. Pleura îngroșată.
2. Fibroza pulmonară.
3. Colapsul plămânului.
4. Peste neoplasm pulmonar.
5. Revărsat pleural precoce.
6. Consolidarea plămânului.

Notă plictisitoare la percuție:

1. Consolidare **(matitate lemnoasă).**
2. Revărsat pleural, empiem toracic şi partea supra „hidro" a hidropneumotoraxului **(matitate pietroasă).**

Cauzele durerii toracice acute:

1. Boala cardiacă ischemică (IHD), adică angina pectorală sau infarct miocardic acut.
2. Pleurezie acută uscată din orice cauză (de exemplu, tuberculoză, pneumonie).
3. Pneumotorax spontan.
4. Spasm esofagian difuz (poate fi legat de alimente), boală de reflux gastro-esofagian.
5. Tromboembolism pulmonar acut.
6. Dureri musculo-scheletice: fractură de coastă (traumatism, tuse), depozite secundare în coastă (malignitate, mielom multiplu), costocondrită (sindrom Tietze), abces sau furuncul pe peretele toracic, miozită, fibrozită, mialgie intercostală (boala Bornholm - implicarea muşchilor intercostali de către infecția anterioară cu virus Coxphlebit) venă (boala Mondor), artrită a articulației umărului sau a coloanei vertebrale, nevralgii intercostale.
7. Pericardită acută uscată.
8. Traheobronşită acută, mediastinită.
9. Stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică.
10. Anevrism disectiv.
11. Herpes zoster pe peretele toracic.

12. Stări de anxietate/psihogene (nevroză cardiacă).
13. ***Tulburări abdominale,*** de exemplu, hernie hiatală, colecistită acută, pancreatită acută, ulcer peptic perforat, abces hepatic amebian rupt, sindrom de flexie a spleniei.

* Tandreţea locală se găseşte la 6 şi 11; 2 şi 7 pot produce sensibilitate.

Enumeraţi cauzele durerii toracice „retrosternale":

1. Boala cardiacă ischemică.
2. Esofagită sau difuză spasm esofagian.
3. Percardită acută uscată.
4. Mediastinita acuta.
5. Hernie diafragmatică.
6. Tumora mediastinală sau emfizem mediastinal
7. Anevrism al aortei.
8. Anevrism disectiv.
9. traheita.
10. Psihogen.

***** Cauzele durerii în piept rămân în:

a) Retrosternală (centrală), b) Pleurală (non-centrală; cauze ale pleureziei) şi c) Durere musculo-scheletică (non-centrală).

** ***„Captură precordială"*** — durere bruscă, momentană, înjunghiată la apexul cardiac, resimţită de subiecţii normali ; fiziologice şi nu indică boli organice ale inimii.

*** „Durerea submamară" înjunghiată ascuţită în stânga asociată cu anxietatea este cunoscută sub numele de nevroză cardiacă sau sindromul Da Costa.

Dispneea cu debut acut sau brusc:

Astm cardiac (edem pulmonar cardiogen).

1. Astm acut sever (status astmatic).
2. Exacerbarea acută a bolii pulmonare obstructive cronice (BPOC) sau bronşită acută virală/bacteriană.
3. Obstrucţie acută laringiană (copil – corp străin, difterie, edem de glotă; adult – corp străin, cum ar fi protezele dentare, dinţi slăbiţi, tetanie, edem de glotă etc.).
4. Pneumotorax spontan (tip de tensiune).
   Anafilaxie (edem al glotei).
5. Tromboembolism pulmonar acut.
6. Revărsat pleural masiv cu acumulare rapidă.
   Cetoacidoza diabetica.
7. Pneumonie lobară.
8. Tamponadă cardiacă.
9. SDRA.
10. 13 Hiperventilaţie isterică (dispneea este mai mult în repaus decât la efort).
11. 1, 2, 4, 5, 6 şi 7 sunt cauze foarte importante. Obstrucţia acută a căilor respiratorii superioare cu alimente este cunoscută sub numele de „coronar de cafenea".

**** Clasificarea dispneei în funcţie de evoluţia timpului de debut:**

a) In seconds—4, 5, 6 and 7
b) In hours—1, 2, 9, 10, 11 and 13
c) In days—3, 8 and 12
d) In weeks to months—Severe anaemia, pleural effusion, COPD, weakness of respiratory muscles e.g., myasthenia gravis.

* De obicei (nr. 5) din

Aetiology of chest pain with dyspnoea :

1. Spontaneous pneumothorax.
2. Acute myocardial infarction.
   Trauma to the chest wall.
3. Acute pulmonary thromboembolism.
4. *5. Dissection of aorta.
6. Acute dry pleurisy (specially from consolidation).
7. Psychogenic.

sindromul Marfan, hipertensiune arteriala, coarctia aortei si sarcina.

Etiologia durerii toracice cu colaps circulator sau sincopă:

1. Infarct miocardic acut.
2. Pneumotorax de tensiune.
3. Tromboembolism pulmonar acut.
5. Tamponadă cardiacă.
6. Pancreatită acută.
7. Sângerări gastro-intestinale superioare.

4. Disecţia aortei.

Diferite tipuri de fremitus peste piept:

Fremitus este sinonim cu „vibraţii palpabile". Diferitele tipuri sunt:

1. Fremitus vocal.
2. Fremitus ronhial (rhonchiul palpabil; ronchiul se simt mai bine decât crepitaţiile).
3. Fremitus de frecare (frecare pleurală palpabilă).
4. Fremitus tactil:
   a) Crepitaţii grosiere palpabile,
   b) Emfizem subcutanat palpabil,
   c) Frecare pericardică palpabilă.

* Cu excepţia fremitusului vocal, altele sunt uneori numite **„acompaniamente palpabile".**

** **Fremitusul vocal** este palparea vibraţiilor laringiene pe peretele toracic atunci când pacientul rosteşte câteva cuvinte în mod repetat pe un ton şi voce constante (de exemplu, „unu, unu" sau „nouăzeci şi nouă, nouăzeci şi nouă"). Plasaţi palma mâinii (eminenţe tenare şi hipotenare) sau marginea ulnară a mâinii drepte peste spaţiile intercostale de pe piept, comparând zonele corespunzătoare de pe ambele părţi. Utilizaţi întotdeauna aceeaşi mână pentru a examina ambele părţi (utilizaţi mâna dreaptă). Evitaţi zona de tonalitate cardiacă din partea stângă şi plasaţi mâna puţin lateral. Începeţi de sus în jos în partea din faţă, laterale şi din spate a pieptului. Pentru modificări (diminuate sau crescute) ale fremitusului vocal, vezi pagina 92 deoarece cauzele modificărilor fremitusului vocal sunt exact aceleaşi cu cele ale rezonanţei vocale.

Cum se analizează tusea la pat ?

1. Durata (zile/luni/ani); acută < 3 săptămâni, cronică > 3 săptămâni.
2. Variabilitate (zi/noctumal/dimineata).
3. Factori precipitanţi (praf/fumuri/polen/aer rece; culcat-o boală de reflux gastro-esofagian sau CCF).
4. Analiza sputei (vezi mai jos).
5. Tipuri (uscat/umed/bovine->vezi mai jos).
6. Hemoptizie - prezentă sau nu.
7. Simptome asociate (picurare postnazală, boală de reflux gastro-esofagian sau astm ocult —> acestea sunt cauze frecvente de tuse de lungă durată, nediagnosticată); suierat? sezonier?
8. Dureri în piept (pleurită) sau dificultăţi de respiraţie (BPOC) - prezente sau nu.
9. Aportul de medicamente H/O - inhibitor ACE, p-blocant.

Tipuri de tuse:

1. Uscat (neproductiv) — Pleurezie acută uscată, traheobronşită acută, boală pulmonară interstiţială.
2. Umed (productiv) — Bronşiectazie, abces pulmonar, stadiu de rezoluţie a pneumoniei lobare.
3. Hacking (tuse faringiană) - fumători înrăiţi.
4. Convulsii — Se găsesc în tusea convulsivă. Există o succesiune rapidă de tuse uscată care capătă viteză treptat şi se termină într-o inspiraţie profundă în timpul căreia se aude „hoop" (zgomotul) caracteristic.
5. Alama (cu sunet metalic) — În carcinomul laringelui.
6. Bovină (tuse laringiană) - În paralizia recurentă a nervului laingian, care se datorează în mod obişnuit - carcinomului bronhogen (se pierde natura explozivă a tusei).
7. Tuse stropitoare In fistula traheo-esofagiana (tuse in timpul deglutitiei).
8. Lătrat Tuse aspră şi puternică; întâlnită în epiglotita şi isterie.
9. Nocturnă — bronşită cronică, LVF, eozinofilie tropicală, picurare post-nazală, aspiraţie.
10. Tuse „Croupy" — Laringită, în special la copii.
11. Tusea fetidă În bronşiectazie şi abces pulmonar, există expectoraţie urât mirositoare.
12. Tuse recurentă încă din copilărie Fibroză chistică, astm în copilărie, boli cardiace congenitale, boală chistică pulmonară, hipogamaglobulinemie.
13. Tuse cu variaţie posturală (tuse posturală) — bronşiectazie, abces pulmonar, boală de reflux gastro-esofagian (GERD), fistulă bronhopleuralâ.

Spută purulentă abundentă:

1. Bronşiectazie.
2. Abces pulmonar.
3. Uneori, bronşită cronică.
4. Empyema throacis rupt în bronhii.
5. Cavitatea tuberculoasă.
6. Fibroza chistica, rezolvarea pneumoniei.

1, 2 şi 4 sunt cauze de spută **abundentă şi ofensivă .** Infecţia cu organisme anaerobe şi pneumonia necrozantă produce şi spută ofensivă.

** **Spută abundentă** înseamnă aproximativ o cană de ceai (> 100 ml) de spută pe zi.

Cum se analizează clinic sputa (expectoraţie sau „flegmă") ?

1. Suma (abundenta sau nu).
2. Caracter (seros, mucoid, purulent, mucopurulent).
3. Culoare (galben, verde, negru, ruginit, roz sau asemănător cu sos de hamsii).
4. Miros sau gust (ofensiv sau nu).
5. Amestecat cu sânge (hemoptizie) sau nu.
6. Producţia de spută influenţată de schimbarea posturii (bronşiectazie, abces pulmonar) sau nu.

Cum se palpa traheea ?

Poziţia normală a traheei la o persoană sănătoasă este **centrală** sau o uşoară abatere spre partea dreaptă.

Paşi:

1. Traheea trebuie palpată în poziţie în picioare (cel mai de preferat) sau şezând, cu braţele aşezate simetric pe două părţi şi bărbia ţinută pe linia mediană. **Traheea nu trebuie examinată în poziţia culcat** decât dacă pacientul este foarte bolnav.
2. Se poate fixa capul pacientului cu mâna stângă. Stând în faţa pacientului (pacientul privind direct înainte), plasaţi degetul arătător drept pe cartilajul cricoid (traheea începe de la marginea inferioară a cricoidului) şi glisaţi-l în jos peste inelele traheale până la crestătura suprasternală.
3. Acum glisaţi degetul arătător în unghiul dintre muşchiul sternomastoid şi trahee pe ambele părţi (nu împingeţi niciodată degetul, altfel pacientul poate începe să tuşească). **Unghiul este îngustat şi se simte mai rezistent la palpare cu deviaţia traheei în acea parte.**

* Este mai bine să aveţi capul pacientului şi al examinatorului la acelaşi nivel, prin reglarea corespunzătoare (în timp ce staţi). Excludeţi întotdeauna guşa (numai prin inspecţie) înainte de a palpa traheea.

Schimbarea batailor traheei si apexului:

(A) În aceeaşi parte (efect de tragere):

1. Fibroza pulmonară.
2. Colapsul plămânului (colapsul de absorbţie).
3. Pleura foarte îngroşată.
4. Pneumonectonie.

B) În partea opusă (efect de împingere):

1. Revărsat pleural.
2. Pneumotorax.
3. Hidropneumotorax.
4. Empiem toracic.
5. Piopneumotorax.
6. Hemotorax, hemopneumotorax.

Traheale deplasarea este absentă în consolidare, emfizem. astm bronşic, afecţiuni pulmonare
uşurinţă, bronşită, bronşiectazie şi abces pulmonar. intersticiale

** **„Deplasarea mediastinală"** înseamnă deplasarea traheei (mediastinul superior) PLUS schimbarea bătăii apexului (mediastinul inferior). Traheea este de obicei deplasată în afecţiunile părţii superioare a toracelui (cum ar fi deplasarea traheei pe aceeaşi parte în cazul fibrozei apicale sau colapsului) şi predominant bătaia apexală este deplasată în implicarea părţii inferioare a toracelui (cum ar fi deplasarea bătăii apexului în partea opusă în revărsatul pleural uşoară până la moderat, deşi revărsatul pleural prea mare, deşi o fuziune masivă).

*** Amintiţi-vă, mediastinul poate fi deplasat în ***scolioză.***

Pe scurt, **cauzele deplasării bătăii apexului** sunt LVH, RVH, deplasarea mediastinală (boli pleuro-pulmonare), deformarea toracică (de exemplu, scolioza) şi dextrocardia.

Cum se diferenţiază dextrocardia de dextroversie ?

În dextrocardia (congenitală), inima este prezentă în hemitoraxul drept, cu apexul îndreptat spre dreapta, în timp ce traheea rămâne în poziţie centrală. În dextroversia datorată cauzelor extracardiace (de exemplu, revărsat pleural stânga sau pneumotorax, sau fibroză din partea dreaptă sau colaps al plămânului), atât traheea cât şi bătaia apexului vor fi deplasate spre dreapta.

Pentru ***a diferenţia dextrocardia de dextroversie, palpaţi întotdeauna traheea.***

Ce este semnul sternomastoid ?

Este proeminenţa nejustificată a părţii inferioare a muşchiului sternomastoid din cauza deviaţiei traheei în acea parte. Acesta este cunoscut şi sub numele **de semnul Trail.**

Schimbarea traheei fără nicio patologie pulmonară:

1. Scolioza severa.
2. Ganglioni limfatici măriţi pe o parte a gâtului.
3. Mărirea uriaşă a unui lob al glandei tiroide.
4. Anevrism al arcului de aortă.
5. Orice creştere mediastinală superioară.

Elicitarea „sunetului monedei":

Se găseşte în mod clasic în pneumotorax (şi rar, în partea „pneumo" a hidropneumotoraxului).

Sunetul monedei se găseşte în principal într-un **pneumotorax tensionat** (provocat de percuţia monedei) şi este cunoscut şi sub numele de

sunet de clopot, timpan de clopot, bruit-de-airain sau „sunet de nicovală distal". Examenul clinic decurge astfel:

1. Observatorul şlefuieşte în spate. O monedă metalică (de preferinţă o monedă de rupie) este plasată peste partea superioară din faţă a pieptului afectat şi este percutată cu un tip similar de monedă atunci când observatorul ascultă în spate (doar diametral opus punctului de percuţie) cu diafragma stetoscopului. La un pacient cu pneumotorax tensionat se aude un sunet metalic, asemănător unui clopot timpanic, ascuţit (sunet). Este necesar să comparaţi sunetul cu partea sănătoasă (care produce o bufnitură surdă deoarece plămânul normal nu transmite distinct sunetul metalic). Pacientul ajută aici fixând o monedă în peretele toracic anterior cu mâna stângă şi, de asemenea, bătând-o cu o altă monedă cu mâna dreaptă.

Sau,

2. O metodă alternativă: pacientul fixează diafragma stetoscopului observatorului peste peretele toracic anterior (observatorul stă în spatele pacientului şi aruncă stetoscopul peste umărul pacientului), în timp ce observatorul însuşi pune o monedă în spate şi o loveşte cu a doua monedă. În aceste metode, o monedă acţionează ca un deget pleximetru, în timp ce cealaltă serveşte scopului de a percuta degetul.

D/D veţi lua în considerare în acest caz:

(A) Cauze ale notei timpanice sau hiperrezonante unilaterale cu zgomot respirator diminuat:

1. Bulă mare emfizematoasă - Pot fi prezente simptome de bronşită cronică.
2. Chistul pulmonar Poate fi dificil de distins de pneumotorax (spre deosebire de pneumotorax, nu există nicio deplasare mediastinală şi absenţa plămânului colaps la hilul în chistul pulmonar).
3. Cavitate superficială, mare, goală (conectată cu o bronhie patentată)—
   a) Sunete cavernos de respiraţie,
   b) Aspiraţie post-tusivă,
   c) Crepitaţii post-tusive,
   d) Sunet cracked-pot la percuţie.

[4. Hernia hiatală glisantă Poate avea dureri în piept, disfagie, arsuri la inimă, detresă respiratorie datorată regurgitării nocturne. Întregul piept nu este timpanic. Sunetul respirator nu este total absent în **partea stângă a pieptului.]**

(B) Cauzele durerii în piept cu dispnee:

1. Infarctul miocardic acut Apare la persoanele de vârstă mijlocie sau în vârstă, durere toracică retrosternală cu radiaţii la mâna stângă, transpiraţie umedă şi şoc. Se poate observa dificultăţi de respiraţie cu semne de insuficienţă cardiacă.
2. Tromboembolism pulmonar acut - Apariţia bruscă a durerii toracice cu dispnee, hemoptizie şi colpază circulatorie sunt prezente. Tahicardia, TA scăzută, JVP crescută, ritmul de galop al ventriculului drept, $P_{2\ puternic}$ nu sunt mai puţin frecvente. Notă rezonantă normală la percuţia peste torace cu semne de paucityj>f la auscultaţie. H/O decubit prelungit sau semne de tromboflebită pot
3. Traumă la nivelul pieptului - poate fi detectată trauma H/O, „punct de sensibilitate". Nota rezonanta normala la percutie. Descoperirile tipice ale pneumotoraxului lipsesc.
4. Pleurezie acută uscată - Dispneea nu este atât de frecventă, dar durerea toracică este prezentă. Frecarea pleurală este audibilă şi nu poate fi detectat niciun semn de pneumotorax.
5. Disecţia aortei—Debut brusc al durerii toracice retrosternale lacrimogene şi dispnee (mimând infarctul miocardic acut) cu durere referită la spate. Există o discrepanţă între pulsurile carotide, diferenţa de TA în două braţe, aritmie, şoc şi caracteristici ale incompetenţei aortice în curs de dezvoltare. Nu este prezent niciun semn de pneumotorax. Pacienta este de obicei hipertensivă sau cu sindrom Marfan sau în al treilea trimestru de sarcină.
6. Colapsul masiv al plămânului - poate fi prezentă aspiraţia H/O a unui corp străin. Deplasarea mediastinală este spre partea colapsului. Nota de rezonanţă afectată este dezvăluită la percuţie. Zgomotul respirator este diminuat vezicular sau absent.

Complicaţii ale pneumotoraxului:

1. Hidropneumotorax.
2. Piopneumotorax.
3. Empiem toracic.
4. Hemopneumotorax.
5. Pleura îngroşată.
6. Colapsul circularotiei; insuficienta respiratorie
7. Atelectazia pulmonară.
8. Emfizem chirurgical şi pneumomediastin.

Cum îţi place să investighezi acest caz ?

1. Radiografie toracică (vizualizare PA) - Efectuat în **postură erectă.** Uneori, radiografia este luată **după expirarea completă ,** în special într-un pneumotorax mic. Caracteristicile radiologice sunt:
   a) Radiotransparentă crescută pe partea dreaptă a toracelui cu absenţa marcajelor bronhovasculare în acea zonă.
   b) Plămânul drept colaps este văzut ca o opacitate omogenă cu contur ascuţit (prezent paracardic sau paravertebral).
   c) Deplasarea mediastinului spre partea stângă.

d) Plămânul stâng prezintă opacitate pestriţă în zona apicală (semne de tuberculoză pulmonară) — Poate fi normal.
e) Unghiurile costofrenice sunt clare.

* Amintiţi-vă, în chistul pulmonar mare sau bulla mare (imită pneumotoraxul în radiografie toracică) nu există deplasare mediastinală.

2. Sânge - TC, DC, VSH (limfocitele crescute cu VSH ridicate îndreaptă spre tuberculoză).
3. Testul Mantoux - Pozitiv în etiologia tuberculoasă.
4. Sputa pentru depistarea AFB se face timp de 3 zile consecutiv împreună cu cultura pentru M. tubercu losis.
5. Teste ale funcţiei pulmonare—FEV ^{A}, FVC, PEFR etc. (pentru a detecta emfizemul subiacent, BPOC etc.).

Managementul pneumotoraxului:

(A) Pneumotorax mic (mai puţine simptome) - Aerul este absorbit spontan în câteva zile şi nu este necesar niciun tratament. Pacienţii cu boală pulmonară subiacentă (BPOC) nu pot suporta să mănânce nici măcar un mic pneumotorax şi în acest caz aerul trebuie îndepărtat. Pneumotoraxul mic necesită o observare atentă cu monitorizare radiografică în serie.

(B) Pneumotorax mare sau pneumotorax de tensiune — 0_2 inhalare şi poziţie sprijinită. Un cateter cu auto-reţinere este introdus în cavitatea pleurală (în poziţie şezând) în ***al 2-lea ICS de-a lungul MCL (de preferinţă),*** sau în al 4-lea sau al 5-lea ICS în spatele pliului axilar anterior (mai confortabil pentru pacient şi cosmetic pentru o pacientă, deşi nu este utilizat de rutină). Tubul este acum conectat la un sistem de drenaj cu etanşare. Dacă nu se observă barbotare timp de 24 de ore, sau pacientul este scăpat de dispnee sau radiografia toracică arată reexpansiunea completă a plămânului, tubul este îndepărtat. Întregul proces durează aproximativ 3-4 zile.

(C) Pneumotorax spontan recurent—Pleurodeza chimică se face prin instilarea intrapleurală de caolin, pulbere de talcom, minociclină, soluţie de glucoză 50%, ulei iodat etc. Alternativ, se poate încerca pleurectomia parietală sau abraziunea pleurală.

(D) Chimioterapia antituberculoză, ori de câte ori este indicat. Uneori, antibioticele sunt folosite pentru a preveni infecţia secundară; antibioticele sunt întotdeauna folosite în tip deschis.

(E) SurgeFy—
a) Toracoscopia şi cauterizarea breşei pleurei sau excizia bulei.
b) Pleurectomie (de tip recurent când pleurodeza eşuează).
c) Decorticarea şi închiderea fistulei bronhopleurale, lobectomie sau toracoplastie.

* Operaţia este de obicei necesară pentru tipul deschis (cauterizare sau toracotomie deschisă şi închiderea directă a fistulei).

** Rata de reabsorbţie a aerului este de aproximativ 1,25% din volumul radiografic total pe zi şi astfel, un pneumotorax 50% (ocupând 50% din hemitorax) va dura 40 de zile pentru a se rezolva total.

Managementul imediat al pneumotoraxului tensional:

(A) 0_2 inhalare şi poziţie sprijinită.

(B) Nu aşteptaţi radiografia toracică şi introduceţi imediat un ac cu orificiu larg (16 G) în spaţiul pleural prin al 2-lea ICS la MCL (în poziţie şezând). Dacă o cantitate mare de gaz scapă din ac, diagnosticul este confirmat şi pacientul este uşurat. Acul trebuie lăsat pe loc până când un tub de drenaj intercostal cu sistem de drenaj cu etanşare cu apă poate fi aranjat cât mai curând posibil. Dacă penumotoraxul de tensiune este tratat în acest fel, colapsul circulator (penumotoraxul cardio-respirator) poate fi prevenit.

(C) Tratamentul şocului şi colapsului circulator, dacă este prezent (pneumotorax de tensiune A deplasare mediastinală plus hipoxemie severă-> întoarcere venoasă redusă-* debit cardiac inadecvat).

Drenaj cu etanşare: dacă funcţionează corect sau nu ?

Tubul care iese din cavitatea pleurală trebuie plasat sub apă. Tubul de ieşire (pentru aer) va rămâne întotdeauna deasupra nivelului apei din sticlă. Căutaţi barbotaţii de aer în apă. Întregul canal este patentat şi funcţionează dacă:

1. În timpul fiecărei expiraţii sau tuse, apar mai multe barbotaţii şi
2. În timpul inspiraţiei, coloana de apă urcă în interiorul tubului, care rămâne sub apă.

* Flaconul trebuie ţinut sub nivelul toracelui. Dacă drenajul prin etanşare cu apă este necesar să continue mai mult de o săptămână, tubul trebuie îndepărtat (înlăturaţi întotdeauna după ce îl prindeţi) şi este ataşat un tub nou (apoi se poate schimba locul de inserare în piept).

Motivele din spatele eşecului plămânului de a se reexpandi în timp util:

1. Plămânul este prins, sau
2. O bronhie majoră este obstrucţionată, sau
3. Prezenţa fistulei bronhopleurale sau
4. Drenajul prin etanşare nu funcţionează corect.

Ne ***sfătuiţi vreun exerciţiu respirator*** ?

Da. Pacientul este sfătuit să umfle spirometrul de stimulare, perne de aer, baloane sau vezica urinară de fotbal, ceea ce va ajuta la extinderea plămânului prăbuşit. Înainte de externare, pacientul este sfătuit să nu fumeze şi trebuie să se oprească să zboare sau să se scufunde timp de 3 luni.

Strategia de tratament de bază în pneumotorax:

1. Tip închis—Observare, drenaj cu etanşare, dacă este necesar.
2. Tip deschis—Sistem de drenaj cu etanşare cu apă; trata hidropneumotorax sau piopneumotorax. Con sult chirurg toracic. Trataţi cu antibiotic adecvat.
3. Tip de tensiune — Abordaţi întotdeauna această urgenţă medicală prin sistemul de drenaj cu etanşare.

NB: PLUS, chimioterapie antituberculoză, dacă este indicată.

Pneumotoraxul este văzut în placa cu raze X: veţi trata ?

Dacă pacientul suferă de:

1. Dispneea şi/sau
2. Cianoză şi/sau
3. Deplasarea mediastinală brută şi/sau
4. Pneumotorax care ocupă > 50% din hemitorax şi/sau
5. Cu boală pulmonară subiacentă (de exemplu, BPOC) şi/sau
6. Colapsul circulator

—Este necesar un tratament imediat prin drenaj cu tub intercostal cu etanşare subacvatică.

Descrieţi tratamentul antituberculos:

Este practica standard pentru pacienţii cu boală pulmonară şi ganglionară;

(A) Chimioterapia de scurtă durată **timp de 9 luni** cu trei regimuri de medicamente:

1. Rifampicina- 450 mg/zi, dacă < 50 kg şi în vârstă; 600 mg/zi, Dacă > 50 kg.
2. INH (izoniazidă) - 300 mg/zi.
3. Etambutol- 25 mg/kg/zi.
   sau Pyrazlnamid- 20-35 mg/kg/zi (maximum 2,5 g).
   sau Inj. streptomicina (IM) - 1 g/zi, dacă > 45 kg ; si 0,75 g/zi, daca < 45 kg.

„Faza iniţială" timp de 2 luni cu 1+2+3 şi „Faza de continuare" timp de 7 luni cu 1+2.

(B) Chimioterapia de scurtă durată **timp de 6 luni** cu regim de patru medicamente:

1. Rifampicina- 450 mg/zi, Dacă < 50 kg şi în vârstă; 600 mg/zi, dacă > 50 kg.
2. INH (izoniazidă) - 300 mg/zi.
3. Etambutol- 25 mg/kg/zi.
4. Pirazinamida- 20-35 mg/kg/zi (maxim 2,5 g).

„Faza iniţială" timp de 2 luni cu 1 + 2 + 3 + 4 şi „Faza de continuare" timp de 4 luni cu 1+2. NB: Dacă etambutolul trebuie continuat după 2 luni din orice motiv (cum ar fi toxicitatea rifampicinei etc.), doza va fi de 15 mg/kg/zi. Tuberculoza osoasă trebuie tratată timp de 9 luni, în timp ce menină tuberculoasă trebuie tratată timp de 1 an. Toate medicamentele trebuie luate pe stomacul gol şi într-o singură doză zilnică. Se poate adăuga piridoxlne 10 mg/zi pentru a preveni neuropatia periferică indusă de INH.

Corticosteroizi în tuberculoză:

Deoarece steroizii reduc inflamaţia şi limitează afectarea ţesuturilor, steroizii sunt acum recomandaţi la pacienţii cu afecţiuni tuberculoase, deşi opinia diferă de la clinician la clinician:

1. Revărsat pleural.
2. Boala pericardică.



Sindromul nefrotic. Observați fața umflată și rotunjită. Ochiul stâng este practic închis de edem periorbital din cauza naturii dependente de postură a edemului



Alopecie cicatrice după foliculită bacteriană (inflamatoare)



Alopecie non-cicatrice indusă de chimioterapie



Hirsutism în urma terapiei prelungite cu corticosteroizi în astmul bronșic



Madaroza - pierderea treimii laterale a sprancenelor in mixoedem

Clinical Method Atlas



Detectarea clubbing-ului prin aducerea degetelor pacientului la nivelul ochilor și privind tangențial



1 'Ipația **ganglionilor limfatici epitrohleari** din partea dreaptă



Detectarea **direcției fluxului de sânge venos -** un pacient așezat cu picioarele atârnând de pat și prin selectarea unei vene libere în timp ce pacientul efectuează manevra Valsalva pentru a face venele mai proeminente



Palparea **glandelor cervicale** din spate folosind ambele mâini



Palparea **ganglionilor limfatici axilari** din partea stângă



Detectarea **sensibilității sternului -** apăsarea părții superioare a corpului sternului cu bila degetului mare drept

3. Boala meningeală sau tuberculoza SNC.
4. Boala endobronşică (în special la copii).
5. Boală pulmonară extinsă.
6. Tuberculoza genito-urinară.
7. Boala oftalmică.
8. Reacţii de hipersensibilitate la medicamente antituberculoase.
9. Tuberculoză laringiană sau suprarenală.
10. Keratoconjunctivita flictenulară.

Steroizii trebuie administraţi întotdeauna sub acoperirea chimioterapiei antituberculoase.

Efecte secundare frecvente ale medicamentelor antituberculoase:

Rifampicină - greaţă, vărsături, urină roşu-portocalie, sindrom gripal, hepatită, vasculită, topenie trombotică.

INH Neuropatie periferică, hepatită, lipsă de concentrare mentală, psihoză, convulsii.
Etambutol - nevrita optică, artralgie, hipersensibilitate (rar).
Pirazinamidă - hepatită, anorexie, greaţă, vărsături, gută, febră, erupţie cutanată.
Streptomicina - ameţeală, pierderea funcţiei renale, surditate.
PAS - Greaţă, vărsături, guşă, discrazie sanguină, hipotiroidă, leziuni hepatice.
Tiacetazonă - dermatită exfoliativă, reacţii gastro-intestinale, hepatită.
Cicloserina - Depresie, psihoză, cefalee, somnolenţă, convulsii.
Etionamidă sau protionamidă - greaţă, icter, neuropatie, gust metalic în gură.
Kanamicină, capreomicină, viomicina - Ameţeală, pierderea funcţiei renale, surditate.

* **Primele cinci medicamente sunt „medicamente de primă linie", iar altele sunt „medicamente de linia a doua". Primele patru medicamente sunt medicamente esenţiale de primă linie, în timp ce streptomicina, rifabutina şi rifapentina sunt medicamente suplimentare de primă linie.**

** Alte medicamente sunt: rifabutină, rifapentină, chinolone (ciproflxoacin, sparfloxacin), macrolide (claritromicină, azitromicină), amikacina, fenazine (clofazimină), linezolid, co-amoxiclav, diferiţi imunomodulatori (imunoterapie cu citokine).

Ce este DOTS ?

Chimioterapia cu tratament observat direct (DOTS) este coloana vertebrală a Programului naţional de control al tuberculozei (RNTCP) revizuit din India. Este administrarea de regimuri antituberculoase puternice la un pacient care suferă de tuberculoză, în mod intermitent, sub supraveghere directă. Deoarece aderenţa slabă la terapie este responsabilă pentru boala prelungită, recidivă şi rezistenţă, terapia supravegheată de 2-3 ori pe săptămână îmbunătăţeşte cu siguranţă complianţa. Pentru DOTS, pacienţii sunt împărţiţi în 3 categorii (I, II şi III). Citiţi DOTS în detalii din orice carte standard.

Prognosticul pneumotoraxului:

Depinde de:

1. Tipul de pneumotorax (închis, deschis sau tensionat).
2. Cantitatea de aer prezentă (indică deplasarea mediastinală).
3. Boala de bază (emfizem, BPOC).

* *Este* ***important să ne amintim că un pneumotorax mare la un individ tânăr poate fi mai puţin periculos decât un pneumotorax mic la un pacient în vârstă cu BPOC.***

Concluzie:

1. Căutaţi întotdeauna semne de puncţie, pete de benzen sau sigiliu de bumbac în partea superioară a pieptului (anterior sau axilă). Dacă se observă un tub sau un cateter cu sistem de drenaj cu etanşare cu apă, diagnosticul de pneumotorax este evident (uneori, un hidropneumotorax poate fi prezent odată cu vârsta de drenaj cu etanşare).
2. Diminuarea sau absenţa zgomotului respirator cu notă timpanica la percuţia pe partea afectată sunt **puncte cardinale pentru diagnostic** (există pierderea matităţii ficatului în pneumotoraxul drept şi pierderea tocităţii cardiace în pneumotoraxul stâng).

' 3. Căutaţi matetea schimbătoare în piept pentru a exclude hidropneumotoraxul în toate cazurile de pneumotorax .

4. Amintiţi-vă, zgomotul respiraţiei poate fi absent atât în pneumotorax, cât şi în efuziunea pleurală şi, în acest caz, nota de percuţie este singurul ghid (pneumotorax-timpanitic, revărsat pleural - matitate pietroasă) pentru diagnostic. Nu uitaţi niciodată că sunetul respiraţiei bronşice poate fi audibil la marginea superioară a revărsării pleurale moderate, precum şi în cazul pneumotoraxului deschis (fistulă bronhopleurală).

Cazul 10

H IDROPNEUMOTORAX

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un pacient cu hidropneumotorax drept, probabil de origine tuberculoasă.
Hidropneumotoraxul este o colectare a cavităţii atât a lichidului (partea inferioară) cât şi a aerului (partea superioară)

în pleura.

Care sunt caracteristicile cardinale ale hidropneumotoraxului ?

Semnele distinctive ale diagnosticului în hidropneumotorax sunt 3 „S":

1. Tonalitate schimbătoare,
2. Stropi de sucuție și
3. Nivelul fluidului drept (orizontal) (limita superioară a matității este orizontală).

Există vreo altă caracteristică prezentă ?

1. La un pacient așezat, nota de percuție peste partea superioară care conține aer este timpanitică, iar partea inferioară care conține fluid este plictisitoare.
2. Sunete clinchete sau crepitații metalice (în special după tuse) auzite de stetoscop în sus pe piept și
3. Sunete pozitiv de monedă în partea superioară a pieptului (rar).

De ce spui hidropneumotorax ?

Una dintre etiologia obișnuită a hidropneumotoraxului în practica noastră de zi cu zi este infecția secundară a unui tip deschis de pneumotorax sau colectarea simpatică de lichid în pneumotorax închis sau tensionat . Astfel, pacientul va avea simptome precum:

o) Dispnee.
b) Durere în piept.
c) Sunete de stropire în timpul șocurilor.
d) Tusea
e) Greutate în piept.
f) Pirexie.

The semne fizice în hidropneumotorax sunt mai mult sau mai puțin asemănătoare cu pneumotoraxul. semnele menționate mai sus, trebuie să aveți grijă (pentru a se diferenția de efuziunea pleurală),

(A) În timpul percuției -

(i) Există un nivel orizontal al lichidului (așa numita curbă în formă de S a lui Ellis în revărsatul pleural, dacă există) și

(iii) Matitate schimbătoare (absent în revărsat pleural).

(B) În timpul auscultării, trebuie să căutați **-**

(i) Sunete respirator amforic (respirație bronșică) - deoarece fistula bronhopleurală este o cauză frecventă a hidropneumotoraxului (revărsatul pleural poate avea rareori sunetul respirației bronșice),

(ii) Stropire de sucuție (absente în revărsat pleural),

(iii) Sunete de clinchet (absente în revărsat pleural) și

(iv) Sunete pozitiv de monedă în partea superioară a pieptului (absent în revărsat pleural).

Deci, descrieți simptomatologia și semnele cu referire specială la punctele de mai sus pentru a dovedi raționalitatea diagnosticului dumneavoastră.

Etiologia hidropneumotoraxului:

1. Ruptura unui focar sau cavitate tuberculoasă subpleurală (cea mai frecventă cauză).
2. Ruptura abcesului pulmonar subpleural (stafilococic).
3. Leziune toracică (penetrantă).
4. Infarct pulmonar acut.
5. În urma unei intervenții chirurgicale cardiace.
6. În timpul aspirației de lichid în revărsat pleural (iatrogen).
7. Infecția secundară a pneumotoraxului, în special după drenajul prin sigiliu.

* De fapt, nr. 2 produce piopneumotorax (puroi și aer), iar hemopneumotoraxul nr. 3 (sânge și aer).

Cum se declanșează totuși a schimbătoare ?

Datorită prezenței lichidului liber și a aerului în cavitatea pleurală, matitatea (lichidul) se schimbă dintr-un loc în altul odată cu schimbarea posturii pacientului (mecanism similar cu ascita).

Metoda clinica:

1. În **poziția șezând** a pacientului, percuția se face în metoda convențională în peretele toracic anterior de-a lungul MCL. În hidropneumotorax, partea inferioară a toracelui afectat va fi pietroasă, iar partea superioară timpanică.
2. Acum percuția se face în **poziție culcat** când fluidul gravitează în partea dependentă și aerul vine în față. Percuția de-a lungul MCL în peretele toracic anterior în poziție culcat va provoca rezonanță timpanită pe tot pieptul anterior. Deci, partea inferioară a pieptului anterior, care a fost plictisită la percuție în poziția șezând, devine timpanică în poziția culcat , adică. tocitatea se schimbă.
3. Aceeași manevră se poate face și în spate (întotdeauna după ce a făcut percuția în poziție șezând) când pacientul este culcat în decubit.

* Metodă alternativă — Puțini clinicieni urmează această manevră. În primul rând, se efectuează percuția spatelui în poziția șezând a pacientului și apoi pacientul este instruit să se aplece înainte în aceeași poziție șezând. Percutarea din nou în spate va dezvălui schimbarea nivelului lichidului (care crește) în poziția de aplecare înainte a pacientului.

Demonstraţi stropirea sucului (sucuţie hipocratică):

Prin metoda percuţiei, marginea superioară a matităţii este detectată în peretele toracic lateral de-a lungul MAL, în poziţia şezând a pacientului. Acum diafragma stetoscopului este plasată la nivelul aer-fluid şi pacientul este agitat puternic dintr-o parte în alta. Un sunet de stropire (cum ar fi un sunet de stropire de nucă de cocos intactă) se aude la fiecare smucitură. Uneori, sunetul poate fi auzit fără ajutorul stetoscopului (urechea neasistată, adică urechea plasată peste peretele toracic şi pacientul este scuturat dintr-o parte în alta). Stetoscopul poate fi, de asemenea, plasat în peretele toracic anterior sau posterior, la nivelul fluidului aerian, pentru a demonstra stropii de sucuţie. Stropirea sucuţiei în piept este întotdeauna patologică şi se găseşte în:

1. Hidropneumotorax sau piopneumotorax.
2. Hernie de stomac în torace.
3. Rareori, peste o cavitate mare a plămânului umplută parţial cu exsudat.

Cum se obţine nivelul orizontal al fluidului ?

Aceasta se găseşte în mod clasic în hidropneumotorax. În poziţia şezând a pacientului, percuţia se face de sus în jos în faţă (de-a lungul MCL), peretele toracic lateral (de-a lungul MAL) şi spate (de-a lungul liniei scapulare) în metoda convenţională. În timpul percuţiei de sus în jos, se ajunge la un punct de matitate în faţă, peretele lateral toracic şi spate unde semnele sunt date de creionul pielii. Aceste trei puncte sunt unite transversal şi este trasată o linie orizontală care înconjoară peretele toracic afectat. Aceasta este marginea superioară orizontală a nivelului fluidului.
NB: Curba lui Ellis în formă de S în revărsat pleural nu există astăzi. De fapt, este o observaţie radiologică (cel mai înalt nivel de lichid în axilă). Anterior, lecţia a fost că cel mai înalt nivel de matitate (obţinut de percuţie) este prezent în axilă (aşa-numita curbă în formă de S a lui Ellis), deşi nu este adevărat. Limita superioară a lichidului în revărsatul pleural este orizontală ca şi hidropneumotoraxul, dar nu este uşor de demonstrat.

În hidropneumotorax, diferenţa de nota de percuţie (de sus în jos, este timpanică până la matitatea pietroasă) este foarte distinctă şi netă în comparaţie cu revărsatul pleural (de sus în jos, este o notă rezonantă la matitatea pietroasă). Deci, termenul „nivel orizontal al lichidului" este utilizat în mod clasic în hidropneumotorax.

De la ce ICS pleacă axila ?

Al 4-lea spaţiu intercostal (ICS).

Marcarea de suprafaţă a „rădăcinii sau hilului plămânului":

Este spaţiul dintre coloana vertebrală şi marginea vertebrală a scapulei opusă vertebralei T_4, T_5 şi T6 pe ambele părţi. În sănătate, zgomotul respirator bronhovezicular este auzit aici.

Scopul percuţiei în practica clinică:

Se face pentru a nota rezonanţa sau tocitura unui organ şi, de asemenea, pentru a cunoaşte:

1. Conţinut (starea ţesutului subiacent, adică dacă este prezent un organ solid, fluid sau gaz),
2. Contur (percuţie topografică) şi
3. Adâncime (de obicei prin percuţie, ne facem o idee până la o adâncime de 2 inci).

* Percuţia diagnosticează indirect sensibilitatea (de exemplu, empiem toracic, abces hepatic).

** O leziune cu diametrul < 2 cm nu produce modificarea notei de percuţie.

Scopul percuţiei peste piept:

1. percuţie convenţională sau generală,
2. Tonalitate hepatică sau cardiacă,
3. percuţie cu monede,
4. Shifting dullness,
5. Tidal percussion, and
6. Traube's space percussion.

Trei reguli cardinale ale percuţiei:

1. Percutaţi din zona rezonantă în zona plictisitoare sau mai rezonantă în zona mai puţin rezonantă.
2. Degetul pleximetrului trebuie plasat paralel cu marginea organului de percutat, iar linia de percuţie ar trebui să fie perpendiculară pe marginea respectivă.
3. Percuţie puternică pentru viscerele adânci (de exemplu, marginea superioară a ficatului) şi percuţie uşoară pentru viscerele superficiale (de exemplu, marginea inferioară a ficatului).

* Arta medicinei respiratorii rămâne în executarea „percuţiei". Metoda de percuţie a fost descrisă pentru prima dată de Leopold Auenbrugger (1722-1809) când era student la medicină.

Cât de departe poţi merge în timpul percuţiei convenţionale în piept ?

În linia MCL, MAL şi scapulară, marginea inferioară a plămânului se extinde până la a 6-a coastă, a 8-a şi, respectiv, a 10-a coastă. Limita inferioară a pleurei este prezentă cu două spaţii în jos decât plămânul, adică la coasta a 8-a, coasta a 10-a şi respectiv coasta a 12-a. Acestea sunt adevărate la un pacient cu respiraţie liniştită.

Deci, în mod convenţional, ar trebui să percuţi:

1. De-a lungul MCL - până la al 7-lea ICS (spaţiul chiar deasupra limitei inferioare a pleurei).
2. De-a lungul MAL - până la al 8-lea ICS (marginea superioară a splinei se află la a 9-a coastă).
3. De-a lungul liniei scapulare - până la al 11-lea ICS (spaţiul chiar deasupra limitei inferioare a pleurei).

Principii de bază pentru percuţia convenţională peste piept:

1. Partea dorsală a falangei mijlocii a degetului mijlociu al mâinii stângi (DEGETUL PLEXIMETRU) este ţinută strâns peste peretele toracic (adică peste spaţiile intercostale) şi este lovită brusc cu vârful degetului mijlociu al mâinii drepte (DEGETUL PERCUŢANT sau PLEXOR) perpendicular (cu efect de percuţie de ciocan. loviţi o dată sau de două ori pe degetul pleximetrului (evitaţi lovirea grea repetă a mâinii stângi nu trebuie să atingă peretele toracic).
2. Cereţi pacientului să stea. Percuţia directă se face peste oase şi percuţia indirectă pentru alte zone. Mai întâi percutaţi claviculă (percuţie directă) şi apoi peretele toracic anterior de-a lungul MCL. Primul interspaţiu palpabil în peretele toracic anterior este al doilea ICS. *Ţineţi mâinile pe o parte în poziţie de repaus în timp ce percutaţi peretele toracic anterior de-a lungul MCL. În timpul percuţiei axilei de-a lungul MAL, mâinile pacientului sunt ţinute deasupra capului. În timp ce percutaţi spatele, încrucişaţi mâinile pacientului peste genunchi sau umeri* (această poziţie este larg depărtată de scapule) şi percutaţi după un model cu aripi de liliac sau oase de peşte. În cele din urmă, *percutaţi vârful plămânului din spatele pacientului, ţinând mâinile pacientului în lateral* (a se citi istmul Kronig de la pagina 84).
3. Percutaţi întotdeauna de sus în jos şi comparaţi nota de pe site-ul identic din partea opusă a pieptului. Toate zonele ar trebui să fie de preferinţă percutate în poziţia şezând a pacientului.

* În timp ce percutaţi partea stângă a peretelui toracic anterior, urmaţi întotdeauna MCL stânga (nu vă abateţi lateral, deoarece marginea cea mai exterioară a matei cardiace se află la 1/2 inch în interiorul MCL stâng). Se poate începe percuţia din partea aparent sănătoasă sau din partea dreaptă a toracelui (dacă nu este posibil să se detecteze partea bolnavă din istorie). Utilizaţi percuţie uşoară pentru pieptul anterior şi percuţie puternică pentru pieptul posterior. Nu percutaţi niciodată peste coaste.

Format de percuţie peste piept:

(A) Peretele toracic anterior:

1. Peste claviculă (percuţie directă)
2. Zona infraclaviculară (claviculă până la a treia coastă)
3. Zona mamară (a treia până la a şasea coastă)
4. Zona inframamară (a şasea coastă până la a şaptea ICS).

Ambele părţi ale pieptului trebuie percutate cu referire specială la:

Partea dreaptă **Left side**

(B) Peretele toracic lateral (partea dreapta si stanga)

1. Zona axilară (a 4-a ICS la a 6-a coastă)
2. Zona infra-axilară (a şasea coastă până la a opta ICS sau marginea costală inferioară)

(C) Peretele posterior toracic (partea dreapta si stanga):

1. Suprascapular (deasupra marginii superioare a scapulei)
2. Interscapular (între marginea medială a scapulei şi a coloanei vertebrale -> vertebrele T_2 până la T_7 ->

1. Conventional percussion	1. Conventional percussion
2. Shifting dullness	2. Shifting dullness
3. Liver dullness	3. Cardiac dullness
4. Coin percussion	4. Coin percussion
5. -	5. Traube's space percussion

într-o percuţie tip ■os de peşte)

3. Infrascapular (sub unghiul inferior al scapulei->T_7 la T_n vertebre).

(D) Zona apicală (sau supraclaviculară): se face întotdeauna din spate (a se citi „istmul Kronig") – partea dreaptă şi stângă.

Cum se numără coastele şi ICS în practica clinică ?

Mai întâi puneţi degetul arătător drept în crestătura suprasternală şi apoi mergeţi în jos până când **unghiul sternal** (unghiul lui Louis) este simţit ca o creastă osoasă transversală (joncţiunea corpului sternului şi manu brium sterni). Dacă degetul este mutat în lateral, acesta va atinge a doua coastă. Acum număraţi coastele cu ICS de sus în jos.

Posterior, coastele şi ICS sunt numărate de jos în sus (dificultate cu care se confruntă un corp musculos sau la un pacient obez). Dacă braţele se sprijină pe partea laterală a corpului, unghiul inferior al scapulei se află la nivelul vertebrei T_y (sau coasta a 7-a) - acest lucru poate fi de ajutor în numărarea coastelor sau ICS în spate.

* **Unghiul lui Louis** sau unghiul sternal (adică nivelul celui de-al doilea cartilaj costal) corespunde cu spaţiul discal dintre vertebrele T_4 şi T_s posterior, iar anterior este reperul pentru bifurcaţia traheală.

Spaţiul semilunar al lui Traube şi importanţa acestuia:

Acesta este un spaţiu triunghiular sau zonă topografică semilunară în partea inferioară a pieptului din stânga anterior, care este delimitată de,

Lateral - linia mediaxilară stângă

Deasupra - cupola stângă a diafragmei şi plămânului stâng, adică a 6-a coastă.

Dedesubt - Marja costală inferioară stângă.

Detectare: Triunghiul este percutat în timpul respiraţiei normale pe unul sau mai multe niveluri de la marginea sa medială la laterală, adică de la xifistemul până la linia mediaxilară stângă prin spaţiul intercostal al 6-lea şi al 7-lea (metoda lui Barkun).

Importanţă: În mod normal, spaţiul este timpanic la percuţie deoarece **conţine fundul stomacului.**

Timpanicitatea spaţiului lui Traube (după Ludwig Traube) se pierde în:

a) Carcinom care implică fundul stomacului sau stomacul plin.
b) Revărsat pleural pe partea stângă.
c) Lobul stâng al ficatului mărit.
d) Splina mărită masiv sau splina ruptă.
e) Situs inversus totalis (spaţiul lui Traube este prezent în partea dreaptă).
f) Achalazia cardiei (deseori gazul fundului este absent).

* Spaţiul lui Traube este deplasat în sus în cazul fibrozei sau colapsului lobului inferior stâng al plămânului şi al paraliziei diafragmatice din partea stângă.

** Timpanicitatea spaţială a lui Traube este reţinută în revărsatul pericardic.

Deplasarea marginii superioare a ficatului mat:

Pentru a delimita marginea superioară a matei hepatice, percutaţi peretele toracic anterior de-a lungul MCL drept de sus în jos. În mod normal, **marginea superioară a matei hepatice este prezentă în al 5-lea ICS drept la MCL.**

(A) Coborâtă sau ştearsă:

1. Emfizem.
2. Pneumotorax (pe partea dreaptă).
3. Perforarea vascuului abdominal gol, de exemplu, perforarea ulcerului peptic.
4. Sindromul Chilaiditi (interpunerea colonului între ficat şi diafragmă - o variaţie anatomică).
5. Ciroza hepatică (ficatul devine mic).
6. Visceroptoza hepatică.

(B) Ridicat:

1. Abces hepatic amibic sau piogen.
2. Abces subdiafragmatic (dreapta).
3. Paralizia diafragmatică (dreapta).
4. Revărsat pleural (dreapta).
5. Pneumonie bazală (dreapta).
6. Creşterea tensiunii intraabdominale din cauza ascitei sau a sarcinii.

* Marginea superioară a matei hepatice este prezentă în al 7-lea şi al 9-lea ICS drept atunci când este percutat de-a lungul liniei mediaxilare şi respectiv scapulare.

Unde bateţi la percuţia claviculară ?

Este o **percuţie directă** (clavicula acţionează ca degetul pleximetru) realizată de degetul mijlociu drept,

(i) Peste partea cea mai proeminentă a claviculei sau

(ii) Peste 1/3 media a claviculei, doar lateral față de capătul său medial extins.

În timpul percuției, întindeți în jos pielea de deasupra cu degetul mare stâng, astfel încât degetul care percută să nu alunece peste claviculă. Este o percuție ușoară. Puțini clinicieni sfătuiesc să plaseze degetul pleximetrului peste claviculă pentru a reduce durerea în timpul percuției.

Ce este percuția mareelor ?

În timp ce percutați în timpul delimitării marginii inferioare a plămânului, există o diferență de rezonanță cu un spațiu în plină inspirație. Se întâmplă să fie din cauza mișcării în jos a diafragmei. Astăzi, această metodă are o valoare practică mică și are doar interes istoric.

Metoda:

Pacientul va sta cu mâinile încrucișate peste genunchi sau umeri. Mai întâi **percutați partea inferioară a** spatelui de-a lungul liniei scapulare la sfârșitul expirației forțate și apoi percutați în același loc la înălțimea inspirației complete. Observați creșterea rezonanței cu un spațiu după inspirația completă.

Importanta clinica:

1. Rezonanță paradoxală adică, există o notă plictisitoare la inspirație și o notă rezonantă la expirare din cauza mișcării paradoxale a diafragmei în paralizia diafragmatică.
2. Matitatea care nu se modifică la inspirație sau expirație indică pneumonie bazală, pleurezie bazală sau abces subdiafragmatic.

Ce este istmul lui Kronig ?

Este o zonă mică (o bandă de rezonanță de 5-6 cm lățime, care leagă rezonanța pulmonară pe partea anterioară și cea posterioară a toracelui pe fiecare parte) în vârful plămânului (zona supraclaviculară) care este delimitată,

Medial - de mușchii gâtului și lateral - de articulația umărului ipsilaterală.

Anterior - de claviculă și posterior - de mușchiul trapez.

Istmul lui Kronig este provocat de percuția peste vârful plămânului (percuția făcută din spatele pacientului), unde nota este în mod normal rezonantă. Zona devine plictisitoare la percuție în prezența tuberculozei apicale, a tumorii Pancoast sau a pneumoniei apicale. *Degetul pleximetrului trebuie plasat peste fosa supraclaviculară, peste marginea anterioară a trapezului, perpendicular pe claviculă.*

Ce este miochimia de percuție ?

În unele boli cronice de emaciare, de exemplu, tuberculoza pulmonară, dacă se aplică o atingere ușoară peste piept (pe stern sau în apropierea sternului), aceasta poate produce zvâcniri tranzitorii ale mușchilor pectorali ca rezultat al iritabilității excesive. Acest fenomen este cunoscut și sub numele de „iritabilitate miotatică".

Diagnosticul paraliziei diafragmatice:

Paralizia unilaterală este mai frecventă decât paralizia bilaterală. Paralizia unilaterală rezultă de obicei din tumoră (carcinom bronhogen), leziuni la naștere, intervenții chirurgicale sau traumatisme ale mediastinului. Paralizia bilaterală poate apărea din cauza,

a) Leziune înaltă a cordonului cervical.
b) Boala neuronului motor.
c) Poliomielită.
d) Boala demielinizantă.
e) Polineuropatii (de exemplu, sindromul GB).
f) Afectarea bilaterală prin leziuni mediastinale.

Paralizia diafragmatică este diagnosticată prin:

1. Dispneea în decubit dorsal.
2. Mișcarea abdominală este mai mică în comparație cu mișcarea toracică.
3. În ansamblu, excursiile respiratorii în torace sunt diminuate.
4. Tahipneea poate fi prezentă la aspirația intercostală.
5. **Respirație paradoxală —** Deprimarea abdomenului cu inspirație și ridicarea cu expirație . Se observă cel mai bine în paralizia unilaterală și este cunoscută sub denumirea de „mișcare cu balansoar" a abdomenului.
6. Percuția mareelor (vezi mai sus).
7. Semn de numărare — Pacientul nu poate număra cu voce tare până la 10 dintr-o singură respirație (uneori, se vede că pacienții cu BPOC nu pot număra până la 20 dintr-o singură respirație; adesea se observă că pacientul cu myas thenia gravis începe să numere în mod normal, dar vocea devine neinteligibilă după trecerea a 10).
8. Semnul lui Litten — Absența retragerii marginii subcostale în timpul inspirației.
9. Hemidiafragm crescut în radiografie toracică, care este confirmat prin fluoroscopie.

10. **Testul de adulmecare** (diagnostic prin fluoroscopie) — Când pacientului i se cere să adulmece, există o mişcare ascendentă a hemidiafragmei afectate (diafragma neafectată coboară). Testul sniff poate fi confirmat şi de USG.

* Pacientul cu paralizie diafragmatică va întâmpina dificultăţi în adulmecare - un test dur pentru integritatea diafragmei . Paralizia diafragmatică bilaterală este o cauză a apneei în somn. Tratamentul se face prin stimulare diafragmatica sau ventilatie asistata pe timp de noapte.

Pune mâna peste lobul inferior al plămânului stâng:

Puneţi mâna în partea inferioară a spatelui pieptului pe partea stângă. De fapt, atunci când văd **din spate,** în principal lobii inferiori sunt văzuţi, în timp ce o zonă mică în apropierea apexului este ocupată de lobii superiori. Văzuţi **din faţă,** lobii superior şi mijlociu din dreapta şi lobul superior din partea stângă ocupă cel mai mult. Când sunt văzute **din lateral** (regiunea axilară), părţi ale tuturor lobilor sunt accesibile.

Absenta tulburarii de schimbare in hidropneumotorax: este posibil ?

Matitatea schimbătoare este absentă în varietatea de hidropneumotorax loculat sau enchistat. Un caz cu aer mic şi fluid mare, sau aer mare şi fluid mic poate să nu aibă un aspect plictisitor.

Diagnosticul de piopneumotorax dezvoltat din hidropneumotorax:

1. Pacientul va fi toxic şi prostrat; pierderea în greutate.
2. Creştere agitată a temperaturii cu frig şi transpiraţie.
3. Tahicardie, precum şi tahipnee.
4. Sensibilitate intercostală şi sensibilitate la percuţie (pacientul tresări de durere).
5. Pielea este roşie, edematoasă şi lucioasă pe partea inferioară a pieptului afectat.
6. Dezvoltarea clubului, plus
7. Semne de hidropneumotorax.

D/D veţi lua în considerare în cazul dvs.:

1. Piopneumotorax.
2. Revărsat pleural.
3. Hernie de stomac în torace.
4. Un abces pulmonar mare, parţial umplut cu exsudat.

Diferenţierea clinică între revărsat pleural şi hidropneumotorax:

Teoretic, pot exista multe diferenţe, dar deosebirile de bază sunt:

Revărsat pletiral:

1. Nota de percuţie deasupra nivelului fluidului - rezonanţă Skodaic.
2. Matitate schimbătoare — Absent.
3. Sunetul monedei în partea de sus a pieptului — Absent.
4. Stropi de sucuţie — Absent.
5. Nivelul clasic de fluid orizontal - Prezent, dar greu de demonstrat.
6. Sunetul respirator şi rezonanţa vocală — Sunetul respirator vezicular diminuat în mod obişnuit cu rezonanţa vocală diminuată este audibil, deşi la marginea superioară a efuziunii moderate se pot auzi sunetul respiraţiei bronşice (tubulare), bronhofonie şi pictorilocvie în şoaptă.

Hidropneumo torace:

1. Notă de percuţie deasupra nivelului fluidului - timpanitică.
2. Tocitate schimbătoare — Prezent.
3. Sunetul monedei în partea superioară a pieptului — Poate fi prezent.
4. Stropire de succuţie — Prezent.
5. Nivelul orizontal al fluidului la percuţie - uşor de demonstrat.
6. Scăderea sunetului respirator vezicular cu rezonanţă vocală diminuată la marginea superioară a nivelului lichidului. Poate exista sunet respirator bronşic (amforic) în fistula bronhopleurală.

Cum îţi place să investighezi acest caz ?

Investigaţiile se vor face atât pe linia efuziunii pleurale cât şi a pneumotoraxului deja descrise, dar caracteristicile radiografiei vor fi diferite în hidropneumotorax.

Radiografia toracică (vedere PA) în **postura erectă** arată:

1. Nivelul orizontal al lichidului pe piept drept.

2. Radiotransparente crescută deasupra nivelului orizontal care lipseşte marcajele pulmonare (componenta Cpneumo') şi o opacitate omogenă sub nivelul orizontal („componenta hidro").

3. Deplasarea traheei şi a umbrei cardiace spre partea stângă.

4. Plămânul stâng prezintă opacităţi lânoase în apex (adică, tuberculoză apicală).

Merită să ne amintim că în postura erectă, lichidul rămâne dedesubt şi aerul deasupra. Plămânul colaps

este de obicei ascuns în lichid şi nu este vizibil în raze X (rar, plămânul colaps este vizibil paravertebral). Sânge (R/E). examinarea sputei şi testul Mantoux se fac de rutină.

Cum veţi gestiona un pacient cu hidropneumotorax ?

1. Drenajul tubului intercostal prin sistemul de drenaj cu etanşare cu apă se aplică aşa cum se face în pneumotho rax. Cateterul este introdus în ***partea dependentă*** în aşa fel încât fluidul să poată ieşi prin tub (tub special cu perforaţii multiple precum „Romodrain") şi aerul să fie absorbit sau expulzat în timp.
2. Chimioterapia antituberculoză,
3. Antibiotice adecvate (în caz de piopneumotorax).
4. Chirurgie în cazuri rezistente cu pio- sau hemopneumotorax.

Managementul empiemului toracic:

Diagnosticul empiemului se face prin caracteristici clinice, radiologie (asemănătoare cu revărsatul pleural) şi aspiraţia de puroi cu un ac cu orificiu larg printr-un spaţiu intercostal peste zona de maxim matitate. Apoi examinarea bacteriologică a puroiului se face în consecinţă.

(A) Tratamentul empiemului non-tuberculos:

a) acut -
   (i) Drenaj cu tub intercostal prin sistem de drenaj cu etanşare.
   (ii) Antibiotic adecvat după testul de sensibilitate (utilizarea arbitrară poate produce rezistenţă).
   (iii) Dacă puroiul este foarte gros, se face rezecţia coastei şi curăţarea cavităţii empiemului; un tub cu orificiu larg ajută la drenajul prelungit.
b) Cronică - este domeniul chirurgului toracic.
   (i) Rezecţia totală a sacului de empiem (dacă plămânul subiacent este sănătos).
   (ii) Toracotomie şi decorticare a pleurei (la pacienţii cu pleura îngroşată). Decorticarea înseamnă îndepărtarea întregii pleurei viscerale îngroşate.

(B) Tratamentul empiemului tuberculos:

a) Chimioterapia antituberculoză.
b) Scurgerea repetată a puroiului printr-un ac cu orificiu larg sau prin tub de drenaj.
c) Rareori, este necesară o intervenţie chirurgicală.

Cazul 11

CONSOLIDAREA LUNG

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un caz de consolidare a lobului inferior al plămânului stâng.

De ce spui asa ?

Acest pacient suferă de consolidare deoarece există prezenţa:

(A) SIMPTOME (din istorie) —
   a) Febră mare cu frig şi rigoare, stare de rău şi dureri de cap timp de 5 zile.
   b) Durere în partea stângă a pieptului şi dispnee timp de 3 zile.
   c) Hărţuirea tusei uscate timp de 2 zile.

(B) SEMNELE -

1. Studiu general:
   a) Pacientul arată toxic şi bolnav, dar conştient şi cooperant în prezent.
   b) Decubit — sprijinit la 45°.
   c) Cianoză - absentă în prezent.
   d) Respiraţie – 42/min, de tip regulat şi predominant abdomino-toracic.
   e) Puls - 86/min, regulat (descrieţi alte puncte ale pulsului).
   f) Puls: Respiraţie—2:1
   g) Herpes labial - Prezent pe partea stângă.
   h) Temperatura (oral) — 100°F în prezent.
   i) Rigiditatea gâtului - absent (pentru a diagnostica meningismul).

2. Inspectie:
   a) Căile respiratorii superioare nu prezintă nicio anomalie.
   b) Absenţa aspiraţiei intercostale, dar muşchii accesorii ai respiraţiei funcţionează.
   c) Absenţa de plinătate sau aplatizarea peretelui toracic oriunde.
   d) Impulsul apical – Văzut sub mamelonul stâng, la aproximativ 3" lateral faţă de linia mediană.
   e) Mişcarea diminuată pe partea stângă a pieptului, în principal partea inferioară a spatelui şi partea laterală a pieptului.

3. palpare:
   a) Mişcare restricţionată pe partea stângă a pieptului.
   b) TRAHEEA ŞI BĂTÂNIA APEXULUI SUNT NORMALE ÎN POZIŢIE (ADĂ, FĂRĂ DEPLAŞARE

MEDIASTINALĂ).

c) Fremitus vocal - Creştet pe partea stângă (partea inferioară a aspectului lateral şi în principal a spatelui).

d) Friction fremitus—Prezentă în partea inferioară a spatelui, pe pieptul stâng.

4. Percuţie:

Matitate lemnoasă pe partea stângă a pieptului (partea inferioară), în principal la spate şi în partea laterală. Conturul matei lemnoase este neregulat şi limitat.

5. Auscultatie:

Toate constatările pozitive sunt prezente în principal pe baza stângă (regiunea infrascapulară stângă).

a) Sunete respirator tubular (bronşic înalt).
b) Rezonanţă vocală crescută — Bronhofonie şi pectoriloc şoaptă.
c) Egofonie.
d) Frecare pleurală
e) Absenţa ronhiilor şi crepitaţiilor (deoarece plămânul este solidificat şi lichefierea nu a început încă).

* Plămânul drept pare să fie normal din punct de vedere clinic. Este posibil să nu fie găsită spută ruginită caracteristică.

** Marcarea de suprafaţă a matităţii în consolidare şi colaps urmăreşte distribuţia lobului afectat care nu se observă în revărsatul pleural.

*** Implicarea plămânului în bronhopneumonia acută este de obicei neregulată, bilaterală şi mai larg răspândită în lobii inferiori.

**** „Consolidare", adică pneumonia este solidificarea exudativă a parenchimului pulmonar (alveole).

De ce spui consolidarea lobului inferior ?

Semnele sunt predominant prezente în spate şi în regiunea bazală.

„Stadiile" patologice ale pneumoniei cu constatări auscultatorii:

(A) Stadiul de hiperemie sau congestie: zgomot respirator vezicular diminuat cu crepitaţii fine (crepitaţii indux) – 24-48 ore.

(B) Etapa de „hepatizare roşie" (2-4 zile) : \

„ „" TT .. „ , , f Trăsături clasice ale consolidării descrise mai sus

(C) Stadiul de hepatizare gri (4-8 zile): J [11]

(D) Stadiul rezoluţiei: zgomotul respirator este vezicular sau rar bronhovezicular. Se aud crepitaţii grosiere (crepitaţii redux) —2-3 săptămâni.

* Simptomele şi semnele respiratorii în consolidare sunt adesea absente la pacienţii vârstnici, alcoolici, imunocompromişi sau neutropenici.

Clasificarea pneumoniei:

Pneumonia (sinonim: pneumonită) este definită ca o inflamaţie acută a parenchimului pulmonar.

(A) Clasificare principală: *

1. Pneumonie „primară" (Streptococcus pneumoniae [cel mai frecvent], Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Klebsiella pneumoniae etc.) – De obicei dobândită în comunitate (la indivizii sănătoşi normali).
2. Pneumonie „secundară" (apare atunci când gazda este slăbită) —
   (i) Bronhopneumonie acută, pneumonie acută lobulară sau ipostatică.
   (ii) Pneumonie benignă de aspiraţie.
   (iii) Pneumonie supurativă sau necrotizantă (abces pulmonar) - de obicei de Staphylococcus aureus şi Klebsiella pneumoniae.
   (iv) Pneumonie dobândită în spital (nozocomială).
   (v) La gazda imunocompromisă (infecţia cu Pneumocystis jiroveci în SIDA).

* Abcesul pulmonar poate fi o parte a pneumoniei „primare".

(B) Clasificarea empiricist (cel mai frecvent utilizată):

1. Pneumonie dobândită în comunitate (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae).
2. Pneumonie dobândită în spital (nozocomială) - în principal prin bacili gram-ve aerobi, anaerobi.
3. Pneumonie la gazda imunocompromisă - Pseudomonas aeruginosa, Pneumocystis jiroveci.

(C) Clasificare anatomica:

1. Lobară.
2. Lobulară (bronhopneumonie, dacă este bilaterală).
3. Segmentară (pneumonie benignă de aspiraţie).

(D) Clasificare etiologică:

1. Infecţioase - bacteriene, virale, rickettsiale, drojdie şi ciuperci, protozoare (Pneumocystis jiroveci).
2. Agenţi chimici – gaze iritante, aspiraţie de vărsături, ulei de kerosin etc. (uleiul de kerosin produce „pneumonie lipoidală").
3. Agenţi fizici - iradiere.

4) Reacţie de hipersensibilitate - LES, sindrom Stevens-Johnson, sindrom Loeffler.

(E) Clasificare radiologica:

1. Pneumonie alveolară sau în spaţiul aerian (în principal pneumococică) - bronhogramă aeriană în radiografie toracică.
2. Bronhopneumonie (Haemophilus influenzae etc.) - atelectazia este observată în radiografiile toracice.
3. Interstiţial (virus, micoplasmă etc.) - Model reticular sau reticulonodular în radiografie toracică.

(F) Clasificarea comportamentului: 1. Uşoară şi 2. Dificilă: nerezolvare.

* În prezent, pneumonia asociată ventilatorului (VAP) cu agenţi patogeni MDR şi non-MDR reprezintă o problemă în tratament (MDR = rezistenţă multiplă la medicamente).

Caracteristicile pneumoniei virale:

1 Simptomele constituţionale precum anorexia, cefaleea, mialgia, starea de rău sunt predominante (de obicei datorate gripei, paragripalelor şi virusului respirator sinciţial). Febra şi toxemia preced de obicei simptomele respiratorii.
2. Tusea poate fi absentă iniţial, iar sputa este de natură mucoidă.
3. Hemoptizia, durerea toracică pleuritică şi revărsatul pleural sunt rare.
4. **Splina poate fi palpabilă** în prima săptămână; tahipneea poate fi absentă.
5. **Lipsa** semnelor **fizice** în piept, dar se poate dezvolta mai târziu şi rareori grosolană.
6. Numărul leucocitelor este de obicei normal.
7. Raze X—De obicei nu corespund lobilor sau segmentelor, ceea ce este tipic pentru consolidare. Pot fi observate modele reticulare sau reticulonodulare .
8. Eşecul rezoluţiei sau răspunsului rapid cu antibiotice.

Absenţa semnelor fizice de consolidare în pneumonia lobară: este posibil ?

Da. Posibilităţile sunt:
1. Consolidare profundă.
2. Revărsat pleural asociat sau empiem toracic.
3. Când bronhia nu este permeabilă (exudatul umple bronhia împreună cu alveolele) - După cum se vede în „pneumonia masivă" cauzată de Klebsiella pneumoniae (pneumonia lui Friedlander).

* Uneori în pneumonia ipostatică lipsesc semnele clasice de consolidare.

Ce este consolidarea masivă ?

Este consolidarea care implică mai mult de un lob.

Apariţia semnelor fizice de consolidare:

Apare de obicei în 2 zile.
De obicei dispar în 2 săptămâni.

Apariţia semnelor radiologice de consolidare:

Opacitatea în raze X apare în 12-18 ore de la debutul bolii.
Opacitatea radiologică dispare de obicei în 4 săptămâni.

Cum să suspectezi dezvoltarea efuziunii cu pneumonie ?

Dezvoltarea efuziunii cu pneumonie este cunoscută sub denumirea de revărsat pleural „synpneumonic". Când revărsatul apare după rezolvarea pneumoniei, se numeşte revărsat pleural „postpneumonic". Împreună, ele sunt cunoscute sub denumirea de „efuziune parapneumonică". Aceşti termeni vor deveni învechiţi în prezent.

Persistenţa febrei, matitatea pietroasă la percuţie şi deplasarea mediastinului fac clinicianul să fie suspicios cu privire la dezvoltarea efuziunii pleurale. Radiologia (obliterarea unghiului costofrenic în radiografie toracică) susţine în continuare diagnosticul.

Cauzele „rezolvarii întârziate" a pneumoniei: ■

Rezolvarea întârziată înseamnă atunci când semnele fizice persistă > 2 săptămâni şi caracteristicile radiologice persistă > 4 săptămâni după un tratament antimicrobian adecvat. Posibilităţile sunt:
1. Chimioterapia inadecvată, cum ar fi tratamentul incomplet, doza suboptimă, alegerea greşită a antibioticelor , rezistenţa la medicamente, aportul neregulat de medicamente.
2. Complicată de revărsat pleural, pneumonie supurată sau empiem toracic.
3. Scăderea rezistenţei gazdei, cum ar fi diabetul zaharat, alcoolismul cronic, agranulocitoza, limfomul , leucemia, mielomul multiplu, terapia cu corticosteroizi, hipogamaglobulinemia, SIDA etc; pacient in varsta si debilitate.
4. Pneumonie tuberculoasă (necesită chimioterapie antituberculoasă specifică).
5. Obstrucţia parţială a bronhiilor de către un corp străin cum ar fi protezele dentare la vârstnici sau ***carcinomul bronhogen*** (frecvent în practica clinică).
6. Pneumonie fungică sau atipică.
7. Pneumonie rezultată din boli ale ţesutului conjunctiv, infarct pulmonar etc.
8. Aspiraţia recurentă în acalazia cardiei.

* Cauzele comune ale „nerezolvarea" pneumoniei sunt chimioterapia inadecvată, carcinomul bronhogen, diabetul zaharat sau pneumonia cauzată de un organism virulent (de exemplu, pneumonia stafilococică).

Cauze posibile ale pneumoniei recurente:

Bronşită cronică, LES, mielom multiplu, diabet zaharat, SIDA, aspiraţie recurentă în acalazie car dia sau pungă faringiană sau sclerodermie, bronşiectazie, carcinom bronhogen, fibroză chistică, sechestrare pulmonară sau aspiraţie de corp străin.

Este posibil să existe o deplasare a traheei în aceeaşi parte în pneumonie ?

În pneumonie, traheea rămâne pe linia mediană. Rareori, în pneumonia masivă, poate exista o deplasare de aceeaşi parte a traheei care produce „consolidare a colapsului" (poate fi din carcinom bronhogen).

Factori predispozanţi la pneumonie:

1. Fumatul de ţigară (cel mai puternic factor de risc independent).
2. Infecţia virală a tractului respirator superior, urmată de infecţia cu streptococ pneumoniae.
3. Excesul de alcool.
4. Imunosupresie.
5. IV consumatori de droguri.
6. Obstrucţie bronşică (malignitate), bronşiectazie.
7. Bătrâneţe.

Când veţi recomanda internarea unui pacient cu pneumonie

Spitalizarea este recomandată în:

1.
2. Pacienţi vârstnici (cu vârsta peste 60 de ani) şi cu,
3. Dispnee severă cu hipoxie (tahipnee cu frecvenţă respiratorie > 30/min). Cianoza centrala.
4. Scăderea TA diastolică (< 60 mm Hg.).
5. Empiem, meningism, meningită.
6. Alterarea stării mentale, delir.
7. Şoc.
8. Boli cardio-pulmonare grave subiacente, diabet zaharat, uremie.
9. Hipoxie ($Pa0_2$ < 60 mm Hg), leucopenie (< 4000/mm^3) sau leucocitoză (> 20 000/mm^3 de exemplu, în empiem), uree sanguină crescută sau pneumonie în cultură +ve.

* Pacientul este îndrumat către ITU (Unitatea de Terapie Intensivă) în nr. 6, 7, 8, 9 şi acidoză severă.

Care sunt muşchii accesorii ai respiraţiei ?

Muşchii normali ai respiraţiei sunt intercostali (externi şi interni) şi diafragma. Muşchii accesorii nu sunt necesari pentru respiraţie în sănătate; acestea sunt necesare pentru a ajuta la respiraţie în situaţii de jenă respiratorie şi, prin urmare, pot fi active şi proeminente. Sunt :

1. Alae nasi (erupţie nazală).
2. Sternomastoid.
3. Scalenii.
4. Latissimus dorsi.
5. Trapez.
6. Pectoralul mare.
7. Serratus anterior.
8. Muşchii abdominali.

Cauze frecvente ale „aspiraţiei intercostale":

În mod normal, spaţiile intercostale se extind şi se extind în inspiraţie. Este asimilarea spaţiilor inter-costale cu inspiraţie şi este frecvent întâlnită în,

1. Corp străin în laringe sau trahee.
2. Difterie.
3. Edemul glotei (în anafilaxie).
4. BPOC.
5. Bronşiolită (la sugari şi copii).
6. Paralizia diafragmatică bilaterală.

* Produs ca urmare a presiunii atmosferice pozitive care presează spaţiile intercostale inferioare în faţa presiunii intratoracice negative din cauza eşecului intrării aerului în tractul respirator.

Care sunt D/D-urile pe care le vei lua în considerare în cazul tău ?

(A) revărsat pleural;
   a) Debut gradual.
   b) Poate fi prezentă tuse uscată; pacientul nu pare toxic.
   c) **Deplasare mediastinală pe partea opusă, matitate pietroasă la percuţie.**
   d) Zgomot respirator vezicular diminuat sau sunet respirator absent cu rezonanţă vocală diminuată sau absentă. De obicei, nu există sunet adăugat.

(B) Colapsul plămânului:
   a) Cauza este detectată din istoric, de exemplu, aspiraţie, traumă, evenimente postoperatorii etc.
   b) Pacientul nu pare toxic.
   c) **Deplasarea mediastinului este spre partea afectată** cu aplatizarea peretelui toracic şi agregarea coastelor.
   d) Rezonanţă afectată la percuţie.

(C) Carcinom bronhogen:
   a) Vârsta este mai mare; bărbat, fumător de obicei.
   b) Clubing.

c) Limfadenopatie cervicală.
d) Emaciare.
e) **De obicei, nu există deplasare a mediastinului decât dacă este complicată de revărsat pleural.**
f) Crepitații localizate peste masă.

(D) Pulmonary tuberculosis : Debutul treptat al pierderii în greutate, anorexie, creşterea temperaturii seara,
a) transpiraţii nocturne. Semnele fizice sunt prezente în principal în regiunea apicală,
b) dacă există.
c) Absenţa creşterii mari a temperaturii sau rigoare.
d) Semnele clasice de consolidare sunt absente.

(E) Pulmonary infarction (thromboembolism) :
a) Apariţia bruscă a durerii în piept cu dispnee. Pirexia este de obicei
b) mai mică.
c) Pot exista dovezi de tromboflebită la nivelul picioarelor. Tusea nu
d) este supărătoare.
e) Pacientul nu este toxic.
f) Heamoptizia este mult mai frecventă.

Cauzele hemoptiziei:

(O) pulmonar:
1. Bronşită (acută şi cronică).
2. Tuberculoza plumonară.
3. Bronşiectazie.
4. Abces pulmonar.
5. Carcinom bronhogen.
6. Pneumonie.
7. Tromboembolism pulmonar.
8. Pneumonită lupică (adică din LES)
9. Corp străin în bronhii sau plămâni.

(B) Cardiovasculare:
10. Stenoza mitrală.
11. Insuficienţă ventriculară stângă acută.
12. Hipertensiunea pulmonară primară.
13. sindromul Eisenmenger.

(C) Tulburare de coagulare:
14. diateza hemoragica (leucemie, hemofilie).
15. Terapia anticoagulantă.

(D) Diverse:
16. Vasculita (granulomatoza Wegener)
17. Malformaţie arteriovenoasă.
18. traume.
19. Aspergilom („minge ciupercă”).
20. sindromul Goodpasture.
21. După bronhoscopie/biopsie pulmonară.
22. Hipertensiune arterială sistemică.
23. Hemosideroza pulmonara.
24. Boala hidatică a plămânilor.
25. Idiopat.

Nr. 1, 2, 3, 5, 6, 10 sunt cauze comune ale hemoptiziei. La nivel mondial, bronşita cronică este posibil
cea mai frecventă cauză a hemoptiziei. Hemoptizia recurentă se datorează frecvent bronşitei cronice, bronşiectaziei, carcinomului bronhogen şi tromboembolismului pulmonar. Alte surse decât tractul respirator inferior, cum ar fi sângerarea nazofaringiană sau carcinomul laringian, pot fi o cauză a hemoplizei.

Ce este hemoptizia masivă ?

Definită în mod variabil ca tusea din sânge de > 100-600 ml/24 de ore, este una „masivă” şi potenţial letală datorită efectului combinat al pierderii de sânge şi al asfixiei.

Tabelul 5: Diferenţierea la pat între hemoptizie şi hematemeză

	Caracteristici	Hemoptizie	Hematemeza
1.	Definiţie	Tuşind din sânge	Vărsături din sânge
2.	Simptome	Simptomele de boli pulmonare şi CVS	Simptomele GI superioare boli ale tractului
3.	Conţinut şi culoare	Sângele este amestecat cu spută; culoare roşu aprins şi „spumos” din amestecul de aer	Sângele este amestecat cu particule de alimente, pot fi cafea-măcinat în culoare
4.	Premonitoriu Simptome	Simptome premonitorii ca tuse, senzaţie de sare sau senzaţie de gâdilat în gât	Greaţă, vărsături, vomă, leşin, disconfort abdominal, transpiraţie
5.	Melaena	Melaena nu apare (poate să apară foarte rar, dacă este ingerat sânge)	De obicei urmată de melena a doua zi
6.	Cantitate	Relativ mai puţin; socul este rar	Uriaş în cantitate; pacientul poate fi în stare de şoc iminent
7.	Reacţie	Alcalin (turnelul albastru rămâne neschimbat)	Acid (turnelul albastru devine roşu)

Semne speciale într-o „cavitate” din plămân:

Cavitatea pulmonară este o zonă de necroză de lichefiere în plămân (poate rămâne goală sau plină cu secreţie)

şi de obicei comunică cu o bronhie permeabilă.

1. Crepitaţii post-tusive (crepitaţii evocate de tuse).
2. Aspiraţie post-tusive (sunet de aspiraţie ascuţit care se aude în timpul fazelor de inspiraţie lungă care urmează unui acces de tuse) - semn distinctiv al unei cavităţi superficiale subţiri, compresibile, conectată cu bronhia patentată.
3. Sunet de oală crăpată prin percuţie peste (o notă timpanică) cavitate de comunicare goală (imită sunetul produs de percuţie peste o oală crăpată).

Constatări peste o cavitate superficială, mare, goală, conectată cu o bronhie patentată:

1. Uşoară reducere a mişcării pieptului pe partea afectată.
2. Absenţa deplasării mediastinale.
3. Fremitus vocal crescut.
4. Percuţie—Notă hiperrezonantă sau timpanică atunci când este umplută cu aer (gol); nota afectată când este umplută cu exsudat.
5. Sunete cavernos al respiraţiei (bronşic cu tonuri joase) cu bronhofonie şi pectoriloc şoaptă.
6. Crepitaţii grosiere (în special când sunt umplute cu exudat); poate fi post-tusiv.

* Semnele fizice sunt absente în cavitatea adâncă.

Cauze comune ale cavităţii pulmonare:

1. Tuberculoză pulmonară (cea mai frecventă), infecţie anaerobă a plămânilor (abces pulmonar).
2. Abces pulmonar.
3. Degenerarea necrotică a carcinomului bronhogen (adică, cancerul pulmonar cu cavitaţie).
4. Bronşiectazie.
5. Pseudocavitate la bulla mare emfizematos sau chist pulmonar.
6. Granulomatoza Wegener, poliartrită reumatoidă, infarct pulmonar, cavitate fungică.

Rezonanţa vocală (sunete vocale) şi clasificarea acesteia:

(A) *DEFINIŢIE:*

Aceasta este auscultarea vibraţiilor laringiene transmise peretelui toracic şi nimic altceva decât omologul auscultator al fremitusului vocal.

(B) *METODA DE ELICITARE:*

1. Pacientul va repeta „unu, unu" sau „nouăzeci şi nouă, nouăzeci şi nouă".
2. Pacientul va vorbi pe un ton şi voce constante (profunzimea şi intensitatea vocii rămânând aceleaşi); vocea ar trebui să fie clară.
3. Ambele părţi ale toracelui sunt auscultate zonă cu zonă, **în comparaţie cu locul corespunzător de pe cealaltă parte.** Auscultatia incepe de sus in jos in fata, lateralele si spatele toracelui.
4. Este mai bine să începeţi din partea aparent sănătoasă. Nu auscultaţi peste claviculă, stern şi scapula.

(C) Clasificare:

I) Schimbare cantitativă -

1. Diminuat — Revărsat pleural, pneumotorax, hidropneumotorax, pleure îngroşate, fibroză pulmonară, colaps cu bronhii obstrucţionate, emfizem etc.
2. Creştet —
   (1) **Bronhofonie -** Pare să apară de pe ***urechea stetoscopului.***
   (ii) **pectoriloc şoaptă -**
      a) şoaptă pacientul.
         b) Sunetul crescut se aude clar sau distinct, adică silabă cu silabă (pectorilocva).
      c) Se pare că este rostită chiar în ***urechea auscultatorului.***

   Bronhofonia şi pectorilocva şoaptă se aud în mod clasic peste consolidare. Se aude şi în colaps cu bronhie permeabilă, peste o cavitate superficială goală, uneori deasupra nivelului de efuziune pleurală, şi într-un pneumotorax deschis.

II) Schimbare calitativă —

Egofonie - Aceasta este o schimbare calitativă a rezonanţei vocale cu intonaţia nazală care imită băiatul unei capre. Se găseşte în mod clasic peste consolidare şi uneori, peste nivelul revărsatului pleural. Deşi vorbirea rămâne inteligibilă, îndepărtarea elementelor cu tonuri joase ale sunetului explică calitatea bâiâitului nazal a egofoniei (adică, există o transmisie selectivă a componentelor înalte ale sunetului).

* Mecanismul de producere a creşterii cantitative a rezonanţei vocale şi cel al sunetului respiraţiei bronşice este

acelaşi şi, în mod natural, ambele sunt prezente la un singur pacient.

Ce este rezonanţa vocală normală:

1. Sunetul pare să fie produs la ***piesa pieptului stetoscopului,***
2. Auzit ca un bubuit indistinct şi
3. Silabele individuale nu se pot distinge.

Complicaţiile pneumoniei:

(A) Pulmonar:

1. Rezoluţie întârziată.
2. Abces pulmonar sau cavitaţie.
3. Revărsat pleural.
4. Empyema toracică.
5. Piopneumotorax.
6. Pneumatocel.*
7. Fibroza pulmonară, rar.
8. Insuficienţă respiratorie.

(B) Neurologic:

1. Confuzie mentală.
2. Meningismul.
3. Meningita.
4. Abcesul cerebral.

(C) CVS:

1. Miocardită.
2. Endocardita.
3. Pericardită.
4. Insuficienţă circulatorie periferică.

(D) Tract gastro-intestinal: Meteorism (abdomen încordat distensat), hepatită.

(E) Musculo-scheletice: artrita septica.

(F) Septicemie, herpes labial, tromboflebită, uremie, SDRA, insuficienţă multi-organică.

* Leziuni multiple de tip chist cu pereţi subţiri în pneumonia stafilococică.

Ce este pneumonia atipică ?

Există un grup de pneumonii care nu se comportă ca pneumonia pneumococică lobară (pneumonie tipică) şi nu răspund la penicilină. Acest tip de pneumonie „atipică" nu este severă şi este cauzată de Chlamydia psittaci (psitacoză), Coxiella burnetii (febră Q), Legionella pneumophila şi My coplasma pneumoniae. Trăsăturile predominante sunt tusea diy, simptomele constituţionale, anomalia în radiografie toracică în ciuda lipsei semnelor fizice în piept.

Cum veţi investiga pneumonia?

1. Examinarea sângelui - TC, DC şi ESR. TC arată leucocitoză polimorfonucleară. Persistenţa leucocitozei semnifică abces pulmonar sau formare de empiem, iar absenţa leucocitozei are un prognostic prost (pneumonie atipică). Granulaţia toxică în neutrofile poate fi prezentă în pneumonia bacteriană. VSH tinde să fie ridicat. Hemocultura poate fi de ajutor.
2. Examinarea sputei:
   (i) Pentru identificarea organismului şi
   (ii) Detectarea sensibilităţii la antibiotice.
   — Ar trebui să se încerce întotdeauna stabilirea unui diagnostic microbiologic, dacă este posibil. Administrarea de soluţie salină hipertonică nebulizată ajută adesea la expectoraţie. De multe ori apar rezultate fals pozitive (organism nepatogen din orofaringe). În ţara noastră, sputa ar trebui să fie întotdeauna examinată pentru identificarea AFB. Aşadar, ar trebui făcută examinarea frotiu a sputei atât cu coloraţii Gram, cât şi Ziehl-Neelsen, precum şi testarea culturii şi a sensibilităţii sputei.
3. Radiografie toracică (PA şi vedere laterală) - Acest lucru este util pentru confirmarea diagnosticului. Se observă opacitatea omogenă care implică segmente, o parte dintr-un lob sau lobi de plămân. Rareori, pot fi observate modele reticulare (virale, Mycoplasma pneumoniae). Pot fi prezente efuziune pleurală sau empiem. Urmărirea cu raze X după 7-10 zile este importantă pentru a evalua răspunsul la terapie şi pentru a diagnostica dezvoltarea oricărei complicaţii.
   Locurile de implicare a plămânilor în pneumonie sunt următoarele: plămânul drept este implicat mai mult din cauza continuităţii sale cu traheea; zona apicala este afectata mai mult in tuberculoza sau infectia cu Klebsiella pneumoniae; segmentele bazale ale lobilor inferiori în poziţie şezând şi segmentul posterior al lobului superior şi segmentul superior al lobului inferior sunt afectate cel mai mult la un pacient decubit.
4. Hemocultură — Uneori, acest lucru se face în pneumonia severă, mai ales când examenul sputei este negativ. Testele PCR sunt disponibile pentru o serie de agenţi patogeni.
5. Teste serologice—Pentru diagnosticul Mycoplasma pneumoniae, Coxiella burnetii, Legionella pneumophila sau infecţii virale; o creştere de patru ori a titrului de anticorpi repetată după 10 zile sugerează o infecţie recentă. Antigenul pneumococic poate fi detectat în pneumonia pneumococică.

6. Tampoane pentru nas şi gât—Poate fi cultivate pentru viruşi sau examinate cu microscop electronic.
7. Lichidul pleural - Dacă se formează revărsat parapneumonic, lichidul poate fi aspirat pentru examinare microbiologică.
8. Testul funcţiei pulmonare (PFT) şi analiza gazelor din sângele arterial (ABG) - De obicei se observă hipoxie cu hipocarbie (insuficienţă respiratorie de tip I). Se face in managementul pacientilor grav bolnavi in asteptarea ventilatiei asistate.
9. Scanarea CT a toracelui, dacă se suspectează o tumoare obstructivă.
10. Lavaj bronhoalveolar (BAL) sau aspiraţie transtraheală.
11. Bronhoscopia - Poate fi efectuată ori de câte ori există dovezi de obstrucţie a unei tumori sau a unui corp străin.
12. Biopsie pulmonară – Este rar necesară. Uneori, biopsia pulmonară deschisă se face la pacienţii care sunt imunocompromişi, de exemplu, infecţia cu Pneumocystis jiroveci în SIDA.

Linia de management al pneumoniei:

1. Generale - Odihnă în pat, dietă nutritivă bună (cu conţinut ridicat de calorii, cu multe lichide).
2. Specific - Antibiotice; administrat de obicei după examinarea sputei. Dacă sputa nu este obţinută sau nu este de ajutor, începeţi cu eritromicină 500 mg QDS, pe cale orală. În pneumonia dobândită în spital şi pneumonia la gazda imunocompromisă, trebuie începută o cefalosporină de a treia generaţie.
3. Simptomatic (spitalizare, oriunde este indicat)—
   a) 0_2 inhalare în concentraţie mare pentru cianoză.
   b) Suprimarea tusei prin metadonă, folcodină etc. în hărţuirea tusei neproductive; în caz contrar, expectoraţia ar trebui încurajată.
   c) Hidrocortizon pentru insuficienta circulatorie periferica.
   d) Infuzie de lichid IV pentru deshidratare.
   e) Căldura, contrairitante şi analgezice (de exemplu, paracetamol) pentru durerea pleurală.
   f) inj. diazepam (utilizaţi cu precauţie) pentru delir.
   g) Ventilatie asistata in insuficienta respiratorie.
   h) Drenaj postural si kinetoterapie toracica in cazurile de pneumonie supurata.

Concluzie:

Mediastinul (traheea şi bătaia apexului) nu este deplasat în consolidare. Febra (poate avea frig şi rigoare), tuse (iniţial uscată şi dureroasă, mai târziu productivă), hemoptizie (sputa ruginită sau hemoptizie deschisă), anorexie accentuată, cefalee şi dureri de corp, dureri toracice pleuritice, tahipnee cu herpes labial sunt moduri frecvente de prezentare.

Semnele **distinctive ale diagnosticului** sunt:

1. Absenţa deplasării mediastinale.
2. Matitate (lemnoasă) la percuţie pe partea afectată.
3. Sunete respirator tubular, bronhofonie şi pectoriloc şoaptă cu egofonie pe partea afectată.

Atlas clinic



Talasemie cu bosing frontal, pod nasal deprimat, proeminență malara și icter ușor



cretinism care arată nanism, podul nasului deprimat, nas plat lat cu nări mari, fire de păr slabe în scalp, buze groase

with a dull, idiotic face







txpressionless putty lace in myxoedema

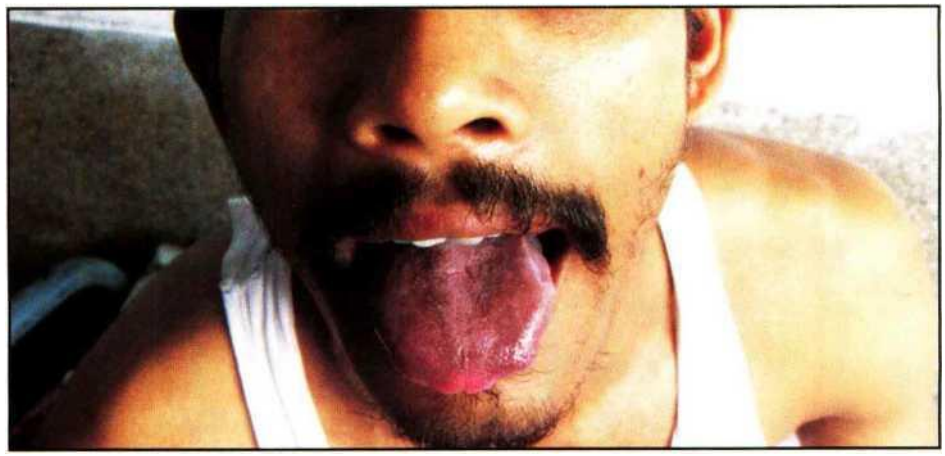
Acromegalie caracterizată prin prognatism, mărire a tirotoxicozei cu exoftalmie și față cu privirea holbată și mâini „în formă de pică”



Cianoză centrală în astmul acut sever



Conjunctiva bulbară sufuzată și roșeață crescută a inferioarei conjunctiva palpebrală în **policitem** din cardiopatie congenitală cianotică



Limbă neagră-albăstruie în **metaemoglobinemie**



Hipertrofia gingiilor in leucemia mieloida acuta



Edemul angioneurotic al feței cu buzele umflate

Cazul 12

A BRONŞIC BRONŞIC

Care este diagnosticul tau ?

Este un caz de astm bronşic cu atac paroxistic acut recent.

De ce spui asa ?

Acest pacient suferă de astm bronşic din cauza prezenţei:

(A) SIMPTOME (din istorie)—

1. Detresă respiratorie timp de 2 ani cu exacerbare acută în ultimele 3 zile.

2. Tuse cu expectoraţie mucoidă în ultimii 2 ani.

[Boala prezentă H/O—descrieţi dispnee, febră, tuse, durere în piept, edem H/O, variaţii sezoniere etc., dacă există. Istoricul trecut - expunere cronică la praf şi fum. H/O tuse şi răceală repetate în copilărie. Crize recurente de rinoree şi edem angioneurotic prezent. Antecedente personale – fumător (12 ţigări/zi timp de 14 ani) şi şofer de autobuz de profesie.

Istoric familial – unchii materni suferă de acelaşi tip de detresă respiratorie.]

* Istoricul familial privind astmul bronşic, febra fânului şi eczema sunt importante în sistemul respirator. Istoricul ocupaţional, de exemplu, expunerea la minele de cărbune, azbest, praf de silice sau expunerea H/O la praf de bumbac, polen, perteniu, pene sau animale de companie (de exemplu, porumbel, papagal) trebuie întotdeauna luate în considerare. Medicamentele precum fi-blocantele sau aspirina pot induce bronhoconstricţia. Pentru bronşiectazie, cere H/O rujeolă, gripă sau tuse convulsivă în copilărie.

(B) SEMNE-

1. **Studiu general:**
   a) Decubit - sprijinit la 45°.
   ' b) Cianoză - absentă în prezent.
   c) Venele gâtului - în limitele normale (nici îngorgate, nici pulsatile).
   d) Policitemie - absentă (prezentă la pacienţii cu BPOC).
   e) Respiraţie—30/min. obişnuită şi fără respiraţie a buzelor.
   f) Temperatura - 101 ° F (oral) în prezent.
   g) Pulse—90/min, regular, without any special character (describe all other points).

2. Inspection :

a) Muşchii accesorii ai respiraţiei lucrează.
b) Wheeze — Prezent.
c) Căile respiratorii superioare—Corbinat inferior hipertrofiat; fara nazal polyp seen.
d) Extragerea foselor suprasternale şi supraclaviculare fără nicio aspiraţie intercostală în prezent.
e) Forma pieptului—Normală.
f) Respiraţie - 30/min. regulat ca ritm si predominant de tip toraco-abdominal.
g) Traheal traheal — Absent.

* Astmul bronşic sever care persistă din copilărie poate avea „piept de porumbei”.

3. palpare:

a) Bataia apexului—Nu poate fi localizata corect (din cauza supraumflarii plamanului).
b) TRAHEE—În linia mediană (centrală).
c) Mişcare — Ambele părţi se mişcă simultan şi simetric, iar expansiunea este de 2" (măsurată cu bandă).
d) Fremitus vocal - redus simetric pe tot pieptul (bilateral şi uniform).
e) Fremitus ronhial — Prezent.

4. Percuţie:

a) Notă rezonantă pe tot pieptul (bilateral şi uniform).
b) Matitate hepatică - Prezentă la al 5-lea ICS din dreapta la MCL dreapta.

5. Auscultatie:

a) Zgomot de respiraţie veziculoasă cu expiraţie prelungită prezent pe tot pieptul.
b) Rezonanţa vocală — Diminuată uniform pe tot pieptul.
c) Sunete adventive -
(i) Sibilant (high-pitched), polyphonic expiratory and inspiratory rhonchi all over the chest.
(ii) Coarse crepitations at the bases.
(iii) Absence of pleural rub.

MB (1)—7

Descrieţi „lipsa de aer” la pacientul dvs.:

]. Detresă respiratorie acută în ultimele 3 zile, deşi suferă din când în când de detresă respiratorie uşoară până la moderată în ultimii 2 ani.
2. Acest atac este paroxistic şi probabil precipitat de infecţia tractului respirator.
3. Efort în prezent.
4. H/O variaţii sezoniere (creşte în timpul iernilor).

5. Asociat cu wheeze.
6. Asociat cu tusea şi există producţie de expectoraţie mucoidă.
7. Fără durere în piept H/O.
8. Fără H/O PND.
9. Boala a fost staţionară în ultimii 2 ani (neprogresiv).
10. Obişnuia să uşureze prin medicamente inhalate şi odihnindu-se.

Gradul de dispnee respiratorie:

Clasificarea Consiliului de Cercetare Medicală (scala de dispnee) este următoarea:
Gradul I: Dispnee la efort intens.
Gradul II: Dispnee la grăbirea pe un teren plan sau la urcarea unui deal mic.
Gradul III: Dispneea este într-un asemenea grad încât persoana trebuie să se oprească după o milă sau să meargă mai încet decât majoritatea oamenilor pe teren plan.
Gradul IV: Dispneea apare după mers pe jos aproximativ 100 de metri.
Gradul V: Dispnee chiar la dezbracare sau in repaus.

* De fapt, încercaţi să evaluaţi severitatea întrebând în ce măsură este afectat stilul de viaţă.

Ce vrei să spui prin respiraţie şuierătoare şi stridor ?

(A) Wheeze:

1. Sunet muzical ascuţit auzit de la distanţă (auzit în special de partenerul de pat noaptea).
2. *Mai bine auzit în faza expiratorie.*
3. Indică obstrucţia căilor respiratorii mici.
4. De obicei asociat cu rhonchi în piept.

Asocieri clinice:

a) Astmul bronşic.
b) Bronsita cronica.
c) Eozinofilie tropicală.
d) Astmul cardiac.
e) Sindromul carcinoid.
f) Boala endobronşică (neoplasm).
g) BRGE cu aspiraţie.

* Astmul bronşic este asociat cu respiraţia şuierătoare reversibilă, în timp ce BPOC cu una ireversibilă.

(B) Stridor :

1. Sunet joase de cântare sau croc (tare) auzit de la distanţă.
2. *Mai bine auzit în faza inspiratorie.*
3. Indică o obstrucţie mai mare a căilor respiratorii, cum ar fi laringele, traheea şi bronhiile majore.
4. Foarte frecvent la copii.
5. *Stridorul laringian este o urgenţă medicală* şi poate fi necesar un sprijin respirator urgent.

Asocieri clinice:

a) Inhalare de corp străin în laringe sau trahee.
b) Edem laringian (angio-edem).
c) Difterie, tuse convulsivă.
d) Paralizia corzilor vocale din cauza *paraliziei recurente ale nervului laringian* (alte caracteristici ale paraliziei recurente ale nervului laringian sunt tusea bovinelor şi răguşeala vocii).
e) Crupa (laringotraheobronşită acută.
f j Epiglotita acută.
g) Ganglionii limfatici paratraheali şi subcarinali care presează peste bronhiile principale (de exemplu, din carcinomul bronhogen).
h) Laryngysmus stridulus în tetanie.
i) Laringomalacia rapid progresivă. papilomul laringelui.

Clasificarea tulburărilor respiratorii:

(A) Defect ventilator obstructiv: astm bronşic, BPOC, bronşiectazie, fibroză chistică; VEMS $_t$ este grosier de 1, VC 1 sau normal şi VEMS $_t$ / VC 4-

(B) Defect ventilator restrictiv: boli pleurale, boli pulmonare interstiţiale, boli alveolare, neu tulburări romusculare (miastenia gravis, sindrom GB), anomalii ale cuştii toracice (cifoscolioză severă , spondilită anchilozantă, obezitate); FEV, este uşor i, VC ***i*** şi FEV,/VC normal sau T

Ce este „astmul bronşic” ?

Este o afecţiune inflamatorie cronică a căilor respiratorii în care arborele traheobronşic prezintă o reacţie crescută la multiplicitatea de stimuli intrinseci şi extrinseci, producând obstrucţie reversibilă a fluxului de aer (datorită spasmului muscular, edemului mucoasei şi secreţiei viscoase) şi se caracterizează prin paroxism de dispnee, tuse şi greaţă. Astmul bronşic este de două tipuri:

1. Astm episodic - debut precoce, extrinisic sau atopic şi
2. Forma persistentă sau cronică - Debut tardiv, tipuri intrinseci sau non-atopice.

Ce este „astmul acut sever” ?

Această afecţiune era cunoscută anterior ca **„status astmatic”.** Este o obstrucţie severă a căilor respiratorii în care paroxismul atacurilor de astm acut apare fără nicio remisiune între ele şi nu este controlat de

bronhodilatatoarele convenţionale. Remisiunea este de obicei obţinută prin utilizarea corticosteroizilor şi, uneori, prin asistenţă respiratorie. Acesta este un atac de astm bronşic care pune viaţa în pericol şi trebuie tratat de urgenţă. Caracteristicile clinice sunt:

1. Dispnee severă (ortopnee) cu respiraţie şuierătoare, tahipnee, neliniște.
2. Muşchii accesorii activi ai respiraţiei.
3. Tuse neproductivă în prezenţa secreţiilor bronşice abundente.
4. Transpiraţie abundentă.
5. Cianoza centrala.
6. tahicardie.
7. Pulsus paradoxus.
8. Diminuarea sunetului respirator cu minim sau absenţă de rhonchi polifonici înalţi _____ 'SI LENT CHEST' (fluxul de aer poate fi insuficient pentru a produce rhonchi).
9. PEFR (debitul expirator maxim) este < 50% din cel mai bun prezis sau al pacientului.

Cum se evaluează severitatea astmului bronşic la pat ?

Parametrii clinici ai astmului care pune viaţa în pericol sunt:

1. Epuizare şi incapacitate de a vorbi dintr-o singură respiraţie; incapacitatea de a sta în decubit dorsal.
2. Confuzie şi nivel scăzut de conştienţă.
3. Rata plus > 120/min.
4. Pulsus paradoxus.
5. Cianoza centrala.
6. Piept tăcut (semn de rău augur).
7. Hipotensiune.
8. Comă.
9. PEFR neînregistrabil.
10. Analiza gazelor din sângele arterial (ABG) -
    - $_{PaCO2}$ normală sau ridicată > 5-6 KPa (37,5 până la 45 mm la Hg).
    - Hipoxemie severă, pO_a < 8 KPa (60 mm Hg).
    - $_{pH}$ scăzut < 7,2 sau concentraţie ridicată de H^+.

* Se spune că tahipneea şi suferinţa aparentă pot induce în eroare. În astmul care pune viaţa în pericol, poate exista bradicardie şi aritmie.

Ce este boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) ?

Este o afecţiune în care există o obstrucţie cronică a fluxului de aer (locul principal fiind căile respiratorii mici) din cauza bronşitei cronice, emfizemului şi bronşiolitei cronice (boala căilor respiratorii mici). Limitarea fluxului de aer este progresivă şi nu complet reversibilă. Adesea este cunoscută sub denumirea de boală pulmonară obstructivă cronică (COLD) sau boala obstructivă cronică a căilor respiratorii (COAD). Cel mai apropiat D/D este astmul bronşic sever cronic.

Care sunt modificările în respiraţie ?

1. DISPNEE - Conştientizare subiectivă anormal de inconfortabilă a respiraţiei. Dispneea este un simptom subiectiv legat de conştiinţa excesivă pentru efortul respirator („dys" înseamnă „dificil, dureros" şi „pnoia" înseamnă „respiraţie").
2. ORTOPNEE—Dispnee în poziţie decubit (întins) şi este de aşa grad încât să facă pacientul să stea drept pentru uşurare. Pacientul poate dormi pe scaun sau poate folosi câteva perne suplimentare noaptea (deseori cuantificate prin numărul de perne, de exemplu, „ortopneea cu două perne"). Există mişcare mai puţin eficientă a plămânilor în poziţie culcat, iar şezutul oferă o uşurare pacientului, ajutând la coborârea ficatului cu mişcare diafragmatică liberă, precum şi diminuând întoarcerea venoasă într-o inimă în deficienţă.
3. Trepopnee—Dispnee numai în decubit lateral stâng sau drept, cel mai adesea la pacienţii cu boli de inimă.
4. TAHIPNEE sau polipnee - Frecvenţă crescută a respiraţiei, de exemplu, > 20/min este tahipnee (frecvenţa respiratorie normală la un adult este de 14-18 respiraţii/min). Frecvenţa respiratorie foarte mare este observată în pneumonia lobară. De multe ori, acesta este singurul indiciu pentru dificultăţi de respiraţie sau prezenţa unei boli respiratorii.
5. HIPERVENTILAŢIA – Creşterea adâncimii respiraţiei (ventilaţie peste nevoile metabolice).
6. HIPERPNEE - Creşterea ratei şi adâncimii respiraţiei (ventilaţie crescută datorită nevoilor metabolice crescute).
7. Platypnee sau ortodeoxie—Dispnee numai la asumarea poziţiei verticale, adică chiar opus ortopneei. Deşi rar, se întâmplă să se datoreze unor boli cardiace (de exemplu, mixom atrial stâng sau tromb cu bilă atrială stângă), tromboembolism pulmonar masiv, fistulă arteriovenoasă pulmonară, sindrom hepato-pulmonar sau paralizie selectivă a muşchilor intercostali.
8. Bradipnee - Frecvenţă respiratorie scăzută anormală (de exemplu, < 10/min), de obicei datorată intoxicaţiei cu opiu sau morfina, creşterea tensiunii intracraniene, comă mixoedem, narcoză cu dioxid de carbon, hipotermie sau anomalii ale centrului respirator.
9. Respiraţia suspinată – Este funcţională în natură şi apare mai ales la femelele tinere şi la copii. Aici, inspiraţia profundă este urmată de expirarea profundă, cu o pauză între cele două. Se găseşte în prezenţa rudelor sau a părinţilor şi nu apare niciodată în timpul somnului sau când pacientul este neatent; dacă este asociat cu

„sindromul de hiperventilaţie", pacientul se poate plânge de ameţeli, pierdere de culoare, furnicături ale extremităţilor, amorţeală circum-orală, palpitaţii, încordare a peretelui toracic cu sensibilitate locală provocată pe tot pieptul. Neliniştea, anxietatea şi panica la viraj sunt frecvente. Caracteristicile tetaniei (de exemplu, spasm carpoped) se pot manifesta în unele cazuri. Pot fi prezente tahipnee şi ocazional tahicardie. Acest tip de hiperventilaţie revine la normal în timpul somnului şi este adesea asociat cu anxietatea sau depresia care stau la baza.

10. Respiraţia Cheyne-Stokes - Aceasta este o formă de respiraţie periodică în care perioadele de apnee (- încetarea respiraţiei timp de 10 secunde sau mai mult) alternează ritmic cu perioade de hiperpnee, fiecare fază durând aproximativ 30 de secunde şi întregul ciclu este de obicei finalizat în mai puţin de 2 minute. Frecvenţa şi adâncimea respiraţiei cresc la un maxim (hiperpnee), apoi scad atunci când respiraţia se opreşte practic (apnee). Hipercapneea (ca urmare a apneei) stimulează centrii trunchiului cerebral, ceea ce duce la hiperventilaţie, care elimină CO_2, ducând la deprimarea centrului respirator, ducând la apnee. Este frecvent întâlnită în,
    a) Sugari sănătoşi, adulţi în timpul somnului profund, la mare altitudine (fiziologic).
    b) Insuficienţă cardiacă severă (LVF acută).
    c) Uremie.
    d) Intoxicaţii narcotice (opiu, barbiturice).
    e) Creşterea tensiunii intracraniene.
    f) jenă cardio-respiratorie severă.
11. Respiraţia lui Kussmaul—Vide infra.
12. Respiraţia stertoroasă - Respiraţia cu zgomot zgomot în gât (de exemplu, căderea limbii, secreţii faringiene), adesea observată în comă profundă sau la pacienţii pe moarte, este cunoscută sub numele de respiraţie stertoroasă.
13. Respiraţie cu roată dinţată – Un tip de tip de respiraţie întrerupt, observat în special la persoanele nervoase/anxioase/plângătoare.
14. Respiraţia gâfâită — Pacienţii pe moarte iau adesea câteva inspiraţii profunde, neregulate, mimând un „peşte din apă", este cunoscută sub denumirea de respiraţie „gafată". Este modelul respirator terminal al afectarii trunchiului cerebral inferior.

Cauze frecvente de ortopnee, tahipnee, hiperpnee şi hiperventilaţie:

(A) Ortopnee :

1. CCF.
2. LVF.
3. Astmul bronşic.
4. BPOC.
5. Revărsat pleural masiv.
6. Revărsat pericardic (tamponada cardiacă).
7. Ascită uriaşă.
8. Paralizia diafragmatică bilaterală.

(B) Tahipnee :

1. Nervozitate, efort, anxietate.
2. Febră.
3. Pneumonie lobară acută.
4. LVF.
5. BPOC (hipoxie).
6. Şoc, ARDS.
7. Acidoza.
8. Isterie.

(C) Hyperpnoea :

1. Severe exertion e.g., 100 or 200 meter race.
2. Metabolic acidosis (Kussmaul's breathing).
3. Hysteria.

(D) Hyperventilation :

1. Hysteria.
2. Pain anywhere in the body, fever, anoxia
3. Anxiety neurosis.
4. Salicylate overdose.
5. Metabolic acidosis.

What is Kussmaul's breathing (air hunger) ?

Deep sighing, rapid breathing at a regular rate and with a hissing sound (i.e. there is hyperpnoea with increased rate and depth of respiration) is known as Kussmaul's breathing. It Is commonly seen in metabolic acidosis and is also known as 'acidotic breathing'. The causes are :

1. Diabetic ketoacidosis.
2. Uraemia.
3. Cerebral tumour.
4. Sometimes in hepatic coma.

Caracteristici ale obstrucției căilor aeriene superioare (de exemplu, edem laringian):

1. Neliniște cu hiperactiv muschii accesorii ai respiratiei.
2. Dispnee și chiar ortopnee.
3. Tuse (tuse crup în difterie).
4. Stridor,
5. Cianoză centrală.
6. Aspirația intercostală.

Diagnosticul la patul de obstrucție avansată a fluxului de aer (BPOC sau astm bronșic):

1. Dispnee și chiar ortopnee (uneori cu respirație buzelor).
2. Mușchii hiperactivi accesorii ai respirației.
3. Reducerea lungimii traheei palpabilă deasupra crestăturii suprasternale.
4. Remorcher traheal (coborâre traheală în timpul inspirației; dacă distanța ericosternală este redusă la mai puțin de 3 respirații cu degetul, indică hiperinflația plămânilor).
5. Excavarea inspiratorie a foselor suprasternale si supraclaviculare.
6. Umplerea expirativă a venelor gâtului.
7. Cianoza centrala.
8. Aspirația intercostală.
9. Creșterea relativă a diametrului antero-posterior al toracelui.
10. Șuieră.

* Poziția caracteristică „trepied" (pacientul stă cu genunchii îndoiți și capul flectat plasat între genunchi) și semnul lui Hoover (mișcarea paradoxală spre interior a cutiei toracice la fiecare inspirație) pot fi observate în boala avansată.

Cum se evaluează „depresia respiratorie" (de exemplu, otrăvirea cu opiu) la pat ?

1. Caracteristicile hipoxiei (vezi pagina 104).
2. Prezența cianozei centrale.
3. Respirație superficială (expansiunea toracelui va fi mai mică).
4. Scăderea frecvenței respiratorii (bradipnee).
5. Diminuarea intrării aerului în plămâni (diagnosticată prin auscultație).

* ***Hipoventilația*** este o respirație regulată, ritmică și superficială (poate fi cauzată de defecte ale trunchiului cerebral, tulburări alveolare, defecte ale peretelui toracic sau obezitate masivă).

Sunete respirator peste emfizem compensator:

De obicei, este veziculoasă aspră. Emfizemul compensator este de obicei unilateral.

Diagnosticul emfizemului la pat:

1. Cufăr în formă de butoi.
2. Respirația buzelor pungi.
3. Nelocalizarea ritmului apex.
4. Diminuarea expansiunii toracice.
5. Fremitus vocal diminuat.
6. Nota hiperrezonanta la percutie bilateral.
7. Pierderea slăbiciunii atât a ficatului, cât și a inimii.
8. Zgomotul respirator va fi diminuat vezicular cu expirație prelungită.
9. Diminuarea rezonanței vocale.
10. De obicei lipsesc rhonchiul și crepitațiile. Uneori, există rhonchi șuierător.
11. Zgomote inimii — La distanță (înfundate).
12. Ficatul și splina pot fi palpabile din cauza coborârii diafragmei.

* La aceste 12 puncte, există caracteristici ale obstrucției avansate ale fluxului de aer" (întrebarea de mai sus).

** ***Emfizemul*** este supraumflarea permanentă a spațiilor de aer din plămâni distal de bronhiola terminală, precum și distrugerea septelor alveolare. Emfizemul este de patru tipuri: centriacinar, paracinar, paraseptal și cicatrici sau neregulate.

Clasificarea crepitațiilor:

Crepitațiile sunt discontinue (< 20 de milisecunde de durată) sunet de barbotare sau trosnet (umed) produs de

trecerea aerului prin bronhiile, bronhiolele, alveolele, cavitatea mare, pline de exudat sau datorită deschiderii bruşte a alveolelor relativ rigide la inspiraţie.

(A) Crepitaţii fine (final-inspiratorii) — Moale, ascuţite şi cu o durată <10 milisecunde şi sunt produse din cauza prezenţei exudatului în alveole.

1. LVF (la bazele pulmonare).
2. Fibroza pulmonară.
3. Crepitaţii induse ale pneumoniei (adică, stadiu incipient de consolidare).
4. Alveolita fibrozată (crepitaţii velcro) - Vezi mai jos mecanismul său de producere.

* Crepitaţii cu velcro - sunetul seamănă ca şi cum două benzi de benzi velcro lipite ar fi separate.

(B) Crepitaţii grosiere (bifazice) – mai puternice, cu tonuri joase şi cu o durată **<** 20 milisecunde şi se produc - datorită prezenţei exudatului în bronhii, bronhiole, alveole sau cavităţi mari.

1. Bronhopneumonie acută.
2. Bronşiectazie.
3. Abces pulmonar sau cavitate pulmonară.
4. Crepitaţii redux ale pneumoniei (adică, stadiul de rezoluţie al consolidării).
5. Boli chistice ale plămânilor.
6. Edem pulmonar (numit adesea „zdrăngănitor al morţii" când apare ca un eveniment terminal).

Clasificarea recentă a crepitaţiilor:

Noua terminologie pentru crepitaţii este „crepitări". Crepitaţiile din zilele noastre sunt descrise de cele **două puncte menţionate mai jos** :

1. Să noteze momentul lor în raport cu ciclul respirator şi
2. Indiferent dacă sunt sau nu afectaţi de tuse. Crepitaţiile auzite în alveolita fibrozată se datorează deschiderii brusce a alveolelor relativ rigide la sfârşitul inspiraţiei şi nu sunt influenţate de tuse. Crepitaţiile în prezenţa secreţiilor sunt confirmate de observaţia că acestea fie dispar temporar, fie se reduc în număr după tuse.

* Crepitaţiile LVF sunt adesea reduse la tăcere prin aplecarea înainte.

Tipuri de crepitaţii în raport cu fazele respiraţiei:

(A) inspirator-

1. Precoce - bronşită cronică.
2. Mid-Edem pulmonar.
3. Tarziu—Alveolita fibrozata, edem pulmonar, abces pulmonar, cavitate in plaman..

(B) Expirator-

Obstrucţie severă a căilor respiratorii, de exemplu astm bronşic.

* Bronşiectazia da naştere la crepitaţii bifazice, adică atât inspiratorii cât şi expiratorii.

Ce sunt crepitaţiile post-tusive ?

Acestea sunt crepitaţiile auzite după tuse şi sunt adesea diagnostice ale cavităţii tuberculoase superficiale.

Cum clasificăm rhonchiul ?

Rhonchiul este un sunet muzical continuu (> 80 de milisecunde), neîntrerupt (uscat), produs în bronhiile sau bronhiole îngustate ca urmare a spasmului muscular, a colectării secreţiei viscoase, a edemului mucoasei sau a îngustarii prin creşterea endobronşică.

(A) Clasificare veche:

1. Ronhii ascuţiţi care sunt produşi în bronhii sau bronhiole mai mici şi de calitate scârţâitoare sunt cunoscuţi sub denumirea de rhonchi „SIBILANT" (inspiratori final sau expiratori precoce) - Găsit în astmul bronşic.
2. Ronhii cu ton scăzut, care sunt produşi în bronhii mai mari şi de calitate a sforăitului, sunt cunoscuţi sub denumirea de rhonhi „SONOROUS" (bifazici) – Se găsesc în creşterea endobronşică care afectează o bronhie mare.

(B) Clasificare recentă:

1. **Ronchi monofonici** - Pot fi inspiratori sau expiratori sau ambele şi se pot schimba în intensitate odată cu schimbarea posturii. Este produsă din cauza îngustării unei singure bronhii de către tumoră sau corp străin (adică, obstrucţie localizată), care produce o singură notă muzicală.
2. **Ronchi polifonici** - Se aud în special în expiraţie şi se găsesc în mod caracteristic în obstrucţia difuză a fluxului de aer, de exemplu, astmul bronşic sau bronşita cronică. Ele denotă compresia dinamică a bronhiilor. Acesta este cel mai comun tip de rhonchi în care sunetul muzical (rhonchi) conţine mai multe note de înălţime diferită şi rezultă din oscilaţia multor bronhii mari simultan.

* Puţini clinicieni preferă acum să numească rhonchi „wheeze".

Cauze ***comune ale rhonchiului:***

1. Astm bronşic, BPOC.
2. Bronşită şuierătoare.
3. Astmul cardiac (LVF).
4. Eozinofilie pulmonară tropicală.
5. Edem laringian, corp străin sau bronhie obstructivă a tumorii (monofonic fix).

Ce este corpul pulmonar cronic ?

Este o afecțiune în care există hipertrofie ventriculară dreaptă cu sau fără insuficiență rezultată din bolile care afectează structura (adică parenchimul pulmonar și vascularizația) și/sau funcția plămânului. Aceasta este cunoscută și sub denumirea de „boală cardiacă pulmonară" sau boală cardiacă secundară bolii pulmonare.

(A) Tulburări ale parenchimului pulmonar:
BPOC (cea mai frecventă cauză), astm bronșic, pneumoconioză, alveolită fibrozată, sclerodermie etc.

(B) Boli ale vaselor pulmonare:
Hipertensiune pulmonară primară, tromboembolism pulmonar recurent, poliarterita nodoasă etc.

(C) Tulburări care afectează mișcările cuștii toracice (de exemplu, care afectează funcția plămânului): foscolioză ky severă, spondilită anchilozantă, tulburări neuromusculare precum poliomielita, toracoplastie, sindrom Pickwickian (hipoventilație cu obezitate extremă) etc.

Ce este corul pulmonar acut ?

Este sinonim cu tromboembolismul pulmonar acut în care **ventriculul drept se dilată cu sau fără insuficiență.** Ca rezultat, hipertensiunea pulmonară acută se dezvoltă din tromboembolia pulmonară masivă.

Caracteristicile corului pulmonar cronic:

(A) Simptome: tuse, expectorație, dificultăți de respirație (poate să nu fie ameliorate stând în picioare), dureri toracice atipice, slăbiciune, umflarea pedalelor, somnolență excesivă în timpul zilei.

(B) Studiu general:
1. Ortopnee sau pozitie aplecata inainte in pat: tahipnee; respirația buzelor pungi.
2. Cianoza centrala.
3. Puls - Tahicardie, poate avea un caracter ciocan de ariete; obișnuit (menționați toate celelalte puncte).
4. Față - întunecată și pletorică (datorită policitemiei).
5. Mâini - calde și albastre; poate avea tremor zguduitor.
6. Venele gâtului - Engorged and pulsatile (RVF).
7. Edem - Edem biped pitting (RVF).
8. Pe frunte pot fi observate vene îngorgate.
9. Colorarea cu nicotină a degetului (la fel ca de obicei un fumător).

(C) Inspectie:
1. Mușchii hiperactivi accesorii ai respirației cu aspirație intercostală.
2. Piept în formă de butoi cu trăsături de emfizem.
3. Pulsația epigastrică (RVH).

(D) palpare:
1. Remorcherul traheal poate fi evident.
2. Impulsul apical poate să nu fie localizat din cauza emfizemului (apex exterior - RVH).
3. $_2$ palpabil (șoc diastolic).
4. Urcarea parasternală stângă (RVH).
5. Ficat - mărit, moale și sensibil (RVF).

(E) Percuţie:
Notă hiperrezonantă pe tot pieptul cu pierderea slăbiciunii hepatice şi cardiace.

(F) Auscultatie:
1. Diminuarea sunetului respirator vezicular cu expiraţie prelungită.
2. Ronci ocazional cu sau fără crepitaţii grosiere.
3. Rezonanţa vocală — Diminuată uniform pe tot pieptul.
4. Tare P_2.
5. Galopul ventricular drept (RVF) poate fi audibil.
6. Suflu pansistolic al TI este audibil la presiunea mare în artera pulmonară.

De fapt, obţinem un amestec de semne de emfizem PLUS semne de hipertensiune pulmonară. Sema emfizei umbreşte toate semnele de inspecţie şi palpaţie din torace şi trebuie să depindem de pulsaţia **epigastrică (RVH), vena gâtului îngorgata şi pulsatilă (RVF) şi de P2 puternic (datorită hipertensiunii pulmonare)** pentru a diagnostica un caz de cor pulmonar cronic.

De ce un pacient cu BPOC strânge buzele ?

Strângerea buzelor în timpul expiraţiei ajută pacientul să menţină o presiune intrabronşică ridicată (adică să menţină presiunea expiratoare finală ridicată) peste cea din alveolele din jur (alveolele sunt supraumflate sau prinse în aer în BPOC) şi astfel previne prăbuşirea pereţilor bronşici de către alveolele supraumflate.

Cine este un „balonator albastru" ?

La pacienţii cu „bronşită cronică predominantă", există hipoxie severă cu hipercapnie, hipertensiune pulmonară şi FVR încă din stadiul incipient, deşi capacitatea ventilatorie este bine păstrată. Aceştia suferă de cianoză (albastru), edem (umflare) şi, prin urmare, cunoscuţi sub numele de balonare albastre. Tusea cu producere de spută este principala caracteristică, în timp ce dispneea este mai puţin frecventă.

Cine este un „puffer roz ?

La pacienţii cu „emfizem predominant", există o afectare gravă a capacităţii ventilatorii şi de obicei suferă de dispnee de efort invalidantă severă. Nu sunt cianozaţi (deci, roz) deoarece 0_2 arterial este suficient pentru a satura hemoglobina şi a încerca să elimine excesul de $C0_2$ (puffer). Ei menţin $_{Pa02}$ şi $PaCO2_{\ aproape}$ normale . Pacientul este de obicei slab şi slab.

Complicaţiile BPOC:
1. Infecţii pulmonare recurente (foarte frecvente).
2. Corpul pulmonar cronic.
3. Pneumotorax spontan (din cauza rupturii bulei emfizematoase).
4. Insuficienţă ventriculară dreaptă (adesea o parte integrantă a corului pulmonar cronic).
5. Insuficienţă respiratorie de tip II.

Care sunt D/D-urile pe care le vei distra în cazul tău

1. Bronsita cronica -
   a) Tuse cronică cu expectoraţie în majoritatea zilelor timp de cel puţin 3 luni consecutive într-un an, timp de mai mult de 2 ani succesivi.
   b) Istoricul familial este absent.
   c) Adesea un fumător.
   d) Copilărie fără simptome.
   e) Episoade de infecţie frecventă a tractului respirator. fl Spută mucoidă copioasă.
   g) Wheeze şi rhonchi+.

* Bronşita cronică este asociată cu tuse cronică cu expectoraţie (flegmă). Un pacient cu ***bronşită cronică cu exacerbare acută*** prezintă pirexie şi producţie persistentă sau recurentă de spută mucopurulentă.

2. c) Număr absolut de eozinofile > $3000/mm^{2\ 3}$.
   d) Nivel ridicat de anticorpi filariali.
   e) Pete miliare în radiografie toracică.
   c) Sputa conţine Aspergillus fumigatus.
   d) Număr mare de eozinofile în sânge.
3.
4. Astm cardiac - Descris în secţiunea „Stenoza mitrală".

Eozinofilie tropicală -
a) Tuse nocturnă; dispneea la un pacient tânăr.
b) H/O urticarie, infestare cu viermi.
Aspergiloza alergica -
a) Tuse episodică, respiraţie şuierătoare şi dispnee.
b) Densităţile migratorii în radiografie toracică.

5. bronhopneumonie acută -
   a) Fără antecedente familiale.
   b) Extreme de vârstă.
   c) Pacientul va fi toxic.
   d) Febră; implicare neregulată bilaterală afectând în principal lobii inferiori.
   e) Dispnee recent în curs de dezvoltare.

* D/D de astm bronşic acut sever' în practica clinică sunt LVE acută, exacerbarea acută a BPOC, SDRA şi pneumotoraxul de tensiune.

** Bronhospasmul recurent este observat în mod clasic în astmul bronşic, tromboemul pulmonar recurent , eozinofila tropicală, sindromul carcinoid (tumoare), exacerbarea acută a bronşitei/emfizemul cronic şi astmul cardiac (LVF acută).

Tabelul 6: Diferenţierea la pat între astmul bronşic şi cel cardiac

	Caracteristici	Astmul bronşic	Astmul cardiac
1.	Istoria trecuta-	Alergie şi atopie; trecut H/O atacuri similare	Fără alergie la H/O: acolo pot fi puţine asemănătoare atacuri din trecut
2.	Istoricul familiei -	Adesea pozitiv	Negativ
3.	Debut—	Noaptea târziu sau dimineata devreme	Primele ore ale noapte sau miezul nopţii
4.	Vârstă-	orice vârstă; de obicei tineri	De obicei, grupa de vârstă mai în
5.	Caracteristici		
		a) Puţin, mucoid şi expectoraţie tenace	a) Abundent, roz şi expectoraţie spumoasă
		b) Wheeze ++ +	b) Wheeze +
		c) Cianoza ++	c) Cianoza +
		d) Pulsus paradoxus	d) Pulsus alternans
		e) TA—De obicei normală	e) TA—Poate fi hipertensiv*
		f) Apex beat—Caracter normal	f) Bătăi de apex — Înălţare sau
		g) Poate exista o obliterare de matitate hepatică şi cardiacă	g) Matitatea cardiacă poate fi crescut din cauza LVH
		h) RVH — Poate fi prezent	h) LVH—poate fi prezentă
		1) Zgomotele inimii sunt înfundate	1) Ritm de galop prezent
		j) Rhonchi + + +, crepitaţii +	j) Rhonchi +, crepitaţii + + +
		k) Poate avea „piept tăcut”	k) Sunetul respirator nu este

* Deoarece hipertensiunea arterială este cea mai frecventă cauză a astmului cardiac.

Complicaţiile astmului bronşic:

1. Astm acut sever.
2. Bronşită şi pneumonie recurentă (din infecţii).
3. Atelectazie (colaps) de plămân sau bronşiectazie (din dopuri mucoase).
4. Emfizem.
5. Pneumotorax (spontan).
6. ***Complicaţii ale tusei*** cum ar fi durere în piept şi perete abdominal, epuizare, vărsături severe, fractură de coastă (în special la vârstnici cu osteoporoză sau mielom multiplu), sincopă de tuse, pneumotorax spontan, hemoragie subconjunctivală, ulcer frenal, incontinenţă urinară; prolaps de rect, hernie sau uter.
7. Corpul pulmonar cronic şi insuficienţă respiratorie (în stadiu avansat).

Ce este insuficienta respiratorie ?

Este o afecţiune care se caracterizează prin anomalii ale gazelor sanguine ($Pa0_2$ < 60 mm Hg şi/sau PaCO > 50 mm Hg). Gazele normale din sângele arterial nu se mai menţin şi funcţia pulmonară este inadecvată pentru nevoile metabolice ale individului. Este de doua feluri:

1 Tip I — $Pa0_{2\ \text{scăzută cu PaCO}_2}$ normală sau scăzută ; cunoscută şi sub denumirea de insuficienţă respiratorie hipoxemică. Se găseşte în ; edem pulmonar (LVF acut), pneumonie, ARDS (leziune pulmonară acută), astm bronşic, alveolită fibrozată, tromboembolism pulmonar, pneumotorax, hiperventilaţie isterică .

2. Tipul II — $PaC0_{2\ \text{ridicat}}$ cu $Pa0_{2\ \text{scăzut}}$; cunoscută şi sub denumirea de insuficienţă hipercarbică sau „insuficienţă ventilatorie”. Se găseşte în: bronşită cronică, emfizem, astm acut sever, cifoscolioză macroscopică, spondilită anchilozantă, traumatisme, tulburări neuromusculare precum miastenia gravis, polinevrita, poliomielita; deprimarea centrului respirator de către narcotice sau anestezice; stadiul final al defecţiunii de tip I.

*** Cea mai frecventă cauză a insuficienţei respiratorii este bronşita cronică.**

Tabelul 7: ***Caracteristici ale insuficienţei respiratorii la pat***

Caracteristici datorate hipoxiei:	Caracteristici datorate hipercapneei:
1. Neliniște, tahipnee	1. Cefalee (bifrontală sau occipitală)
2. Judecata afectata	2. Activitate psihomotorie redusă
3. Confuzie mentală	3. Somnolență, confuzie sau chiar comă
4. Scăderea nivelului de conștiință	4. Tremor zguduitor (asterixis)
5. Cianoza centrala	5. Puls ciocan de ariete și pulsație capilară
6. tahicardie; hipotensiune arterială sistemică	6. Extremități înroșite și calde (de exemplu, mâini)
7. Aritmii cardiace	7. Hipertensiune arterială
8. Leziuni ale organelor precum ficatul și	8. Convulsii musculare (fasciculații)
9. Convulsii	9. Edem papilar
10. Comă	10. Chemoza conjunctivei

Caracteristicile hipoxice sunt mai proeminente în eșecul de tip I. Era cunoscut anterior ca „tip alcoolic", deoarece pacientul devine neliniștit. Hipoxia severă poate duce la bradicardie și hipertensiune arterială sistemică.

Caracteristicile hipercapneei sunt mai pronunțate în insuficiența de tip II. Era cunoscut anterior ca „un tip estetic", deoarece pacientul devine somnoros. Majoritatea caracteristicilor hipercapnoice se datorează vasodilatației cerebrale și periferice. Acest spectru este cunoscut și sub denumirea de encefalopatie hipercapnoică sau narcoză cu dioxid de carbon.

* Caracteristicile **hipocapneei** sunt: hiperventilație, ameteli, parestezii circum-orale.

Evaluarea la pat a funcției pulmonare:

1. tahipnee.
2. Cianoza centrala.
3. Creșterea frecvenței pulsului.
4. Incapacitatea de a vorbi.
5. Epuizare progresivă.
6. Senzoriul alterat.
7. Transpirație abundentă.
8. Pulsus paradoxus.
9. Respirația asincronă (de ex oboseala mușchilor
10. Piept tăcut.

Dacă aceste caracteristici sunt prezente, verificați imediat gazele din sângele arterial și începeți ventilația mecanică în consecință.

Ce este ARDS

SDRA este o reacție nespecifică a plămânilor la o mare varietate de insulte și, de departe, cea mai comună este sepsisul. Denumit anterior sindromul de detresă respiratorie a adultului (ARDS) este cunoscut în prezent sub denumirea de sindrom de detresă respiratorie acută sau ***„leziune pulmonară acută".*** Aceasta este o formă severă de insuficiență respiratorie de tip I cauzată de edem pulmonar necardiogen sau este o insuficiență respiratorie acută hipoxemică în urma unei insuficiențe sistemice sau pulmonare fără a avea nicio dovadă de insuficiență cardiacă. Leziunea pulmonară acută este o tulburare mai puțin severă, care poate evolua în SDRA în orice moment. Este o afecțiune gravă care se caracterizează prin afectarea endoteliului capilar alveolar și pulmonar, unde alveolele devin inundate cu lichid de edem. Caracteristicile proeminente sunt tahipneea urmată de dispnee, cianoză centrală și crepitații în ambele câmpuri pulmonare; radiografia toracică evidențiază infiltrate difuze, bilaterale, interstițiale și alveolare („umbră pufoasă"). ARDS se caracterizează, de asemenea, prin presiunea capilară pulmonară normală (<18 mm Hg) și un raport $Pa0_2/F|0_2$ (fracție inspiratorie 0_2) < 200 mm Hg. Citiți cauzele edemului pulmonar necardiogen din secțiunea „Stenoza mitrală".

Cum îți place să investighezi astmul bronșic ?

1. Film de sânge periferic - poate prezenta eozinofilie. Leucocitoza polimorfonucleară apare în prezența infecției tractului respirator.
2. Examinarea sputei - Dezvăluie,
   a) Eozinofile,
   b) Cristale Charcot-Leyden (cristale romboide derivate din eozinofile),
   c) perle lui Laennec,
   d) spirala lui Curschmann (mucus ale căilor respiratorii mici),

e) prizele lui Dettrich şi
f) Gipsuri bronşice.

3. Radiografia toracică - Poate fi normală sau poate prezenta o supraumflare a plămânilor (din cauza emfizemului). Rareori, poate exista colaps segmentar sau lobar din cauza obstrucţiei bronhiilor de către mucus tenace. ***În agravarea dispneei, excludeţi întotdeauna prezenţa pneumotoraxului.*** Scanarea HRCT a toracelui poate fi utilă pentru a exclude alte boli.
4. Analiza gazelor din sângele arterial - Între paroxisme, există Pa0 $_{2\ \text{scăzută}}$ cu PaCO $_{2\ \text{normală sau scăzută}}$. Dar în astmul acut sever, există Pa02 scăzută $_{\text{cu}}$ PaCO2 $_{\text{ridicată}}$.
5. Teste funcţionale pulmonare -
   a) FEV,.
   b) FEV, / FVC.
   c) PEFR.

   Efectele se văd înainte şi după aplicarea medicamentelor bronhodilatatoare. Aceste valori sunt scăzute în astmul bronşic. Există o variaţie diurnă marcată a PEFR (fără variaţie diurnă în bronşita cronică sau emfizem), iar valoarea este cea mai scăzută dimineaţa (dipping dimineaţa devreme).
6. Teste de hipersensibilitate cutanată - Se efectuează prin „metoda înţepăturii". Se poate identifica alergenul la un individ atopic (reacţie de reacţie de erupţie şi erupţie după injectarea intradermică a alergenilor obişnuiţi).
7. IgE seric - Nivelul ridicat de IgE seric susţine atopia.

Care va fi schiţa managementului astmului bronşic ?

1. Odihneşte-te în pat în poziţie sprijinită cu inhalare umedă de 0 $_2$ la o rată de 4-6 litri/minut.
2. Salbutamol sau terbutalină – cale IM sau IV într-o doză de 250-500 |_ig, sau inj. aminofilină cu o doză de încărcare de 5,0 mg/kg greutate corporală prin perfuzie IV lentă timp de 20 de minute şi doză de întreţinere de 0,5 mg/kg/oră, administrată sub formă de perfuzie IV continuă (în caz acut). Comprimatele de salbutamol (2 mg), terbutalină (2,5 mg) sau teofilină (100 mg) pot fi administrate de trei ori pe zi între atacuri. Cu acţiune prelungită (i $_2$ -stimulanţii precum salmeterolul sau formeterolul sunt acum utilizaţi în mod obişnuit ca inhalator sau distanţier.
3. Corticosteroid - Hemisuccinat de hidrocortizon 200 mg IV poate fi administrat în astmul bronşic sever acut ca doză de încărcare, urmată câteva ore mai târziu de o perfuzie reglată să elibereze 3 mg/kg la fiecare 6 ore. În prezent, corticosteroidul (ca inhalator) este, de asemenea, utilizat între atacuri.
4. Cromoglicat de sodiu inhalare 20 mg, de patru ori pe zi între atacuri; recent, nedocromilul sodic este utilizat ca 4 mg, de 2-4 ori pe zi.
5. Între atacuri pot fi administrate bromură de ipratropiu (anticolinergic) sau comprimate de ketotifen (antihistaminic) 1 mg de două ori pe zi.
6. Antagonistul leucotrienelor, montelukast (10 mg, oral, o dată pe zi) sau zafirlukast (20 mg, oral, BD) pot fi utilizaţi pentru a asigura controlul astmului bronşic persistent uşor până la moderat.
7. Sedativele, tranchilizantele sau narcoticele ar trebui evitate de preferinţă.
8. Tratamentul infecţiei pulmonare cu antibiotice adecvate. Se pot utiliza expectorante sau mucolitice (bromhexină, acetil-cisteină).
9. Se poate încerca desensibilizarea sau imunoterapia prin injecţii subcutanate repetate cu o doză în creştere treptată de extracte de alergen/alergeni (valoare îndoielnică).
10. Dezvoltare recentă — Omalizumab (anticorp monoclonal umanizat recombinant care modulează inflamaţia asociată IgE) sau etanercept (terapie anti-TNF) poate fi încercat în astmul sever rezistent la corticoster.

* Astmul acut sever necesită un tratament special. Citiţi tratamentul medicamentos intens şi redus al astmului bronşic din orice manual standard.

Efecte secundare ale terapiei cu oxigen pur (100%):

1. Tuse şi iritaţie bronşică deoarece este atât iritant, cât şi toxic; uscarea secretiilor.
2. Narcoza cu dioxid de carbon apare atunci când se administrează o concentraţie mare de 0 $_{2\ \text{la pacienţii cu}}$ insuficienţă respiratorie care prosperă prin „impuls hipoxic", de exemplu, în bronşita cronică".
3. Fibroplazia retrolentală (orbire) şi displazia bronhopulmonară - la prematuri.
4. Edem pulmonar şi SDRA.
5. Consolidarea plămânului.
6. Colapsul de absorbţie (în zonele de ventilaţie/perfuzie scăzută).
7. Depresia respiratorie.

* Nou-născuţii şi sugarii sunt mai susceptibili la efectele 0 $_{2\ \text{pur}}$ decât copiii mai mari şi adulţii.

Concluzie:

Semnul **distinctiv al diagnosticului** de astm bronşic este ronhii sibilanţi, polifonici (în principal expiratori) prezenţi pe tot toracele.

-------O--------

Secţiunea 3

SISTEMUL GASTROINTESTINAL

Simptomele cardinale ale sistemului GI sunt enumerate mai jos:

1. Anorexie (pierderea poftei de mâncare), dispepsie, indigestie
2. Disfagie, odinofagie (înghiţire dureroasă); dureri de dinţi, sângerări ale gingiilor, proteze dentare
3. Greaţă, vărsături, vomă, eructaţie, sughiţ (singultus)
4. Arsuri la stomac (pirozã, adicã un disconfort retrosternal fierbinte, arzător), zgomot de apă (hipersecreţie salivară) şi regurgitare (apariţia fără efort a conţinutului gastric în gură)
5. Icter, urină galbenă, prurit
6. Dureri de abdomen (inclusiv colici biliare)
7. Hematemeza
8. Melaena
9. Hematochezia
10. Sângerare pe rect
11. Modificarea obiceiului intestinal
12. Diaree sau constipaţie, mucus în scaun, viermi în scaun.
13. Umflare în abdomen, distensie a abdomenului sau masă în abdomen.
14. Vânt sau flatulenţă (eructaţie sau flatulenţă)
15. Pierderea în greutate
16. Edemul pedalei
17. Oligurie (de exemplu, sindrom hepato-renal din ciroza hepatică)
18. Manifestări neuropsihiatrice (inversarea ritmului de somn, somnolenţă din precoma hepatică)
19. Febră (tuberculoză intestinală, limfom, peritonită bacteriană spontană)
20. Simptome generale - oboseală, simptome ale vezicii urinare etc.

* ***Dispepsia*** este însumarea unei varietăţi de simptome gastro-intestinale, de exemplu, anorexie, saţietate precoce plus flatulanţă.

** Dificultatea la defecare cu efort (dischezie) şi senzaţia de evacuare incompletă cu o dorinţă constantă de defecare (tenesmus) se încadrează în „alterarea obiceiului intestinal". Excludeţi malignitatea intestinului în modificarea recentă a obiceiului intestinal.

*** Nu uitaţi să luaţi hernia H/O sau hemoroizii. Alte simptome minore sunt halitoza, uscăciunea gurii, ulcere în gură (de exemplu, ulcer aftis) sau durere în cavitatea bucală.

****Prea multă producţie de flatus se datorează de obicei aerofagiei (ingeraţia de aer), malabsorbţiei sau deficienţei de lactază.

***** Terminologie asociată cu sistemul alimentar:

- Pofta de mâncare – dorinţă plăcută de a mânca
- Foame – senzaţie neplăcută produsă ca urmare a stomacului gol, precum şi a contracţiei peristaltice
- Saţietate – o senzaţie de satisfacţie după ce aţi luat alimente
- Sitofobia - frica de a mânca (de exemplu, în disfagia orofaringiană, aspiraţia pulmonară a alimentelor apare în timpul înghiţirii)
- Fagofobia - frica de a înghiţi (de exemplu, în rabie, tatanus şi isterie)
- Globus faringian - senzaţie de ceva blocat în gât sau nod în gât
- Greaţă - senzaţie sau dorinţă de a vomita
- Singură - contracţie ritmică şi forţată a muşchilor respiratori şi abdominali înainte de vărsături
- Arsuri la stomac (pirozã) - senzaţie de arsură sau o senzaţie de căldură situată substemală
- Disgeuzia – alterarea senzaţiei gustative

Schema de examinare

(A) tractul digestiv superior:

1. Buzele.
2. Dintii.
3. Gumă.
4. Obraz (mucoasa bucală).
5. Limba.
6. Robinete şi amigdale.
7. Cerul gurii.
8. Respiraţie (halitoză sau urât
9. Orofaringe.

* O lanternă, un depresor de limbă sunt necesare pentru examinarea cavităţii bucale. Nu este posibil o pereche de cere pacientului disfagie, odinofagie, inima pentru a examina esofagul la pat; da pacientului un pahar de apă sau biscuiţi şi roagă-l să înghită. Tulburarea esofagiană este arde, sau prin randunica de bariu, endoscopie GI, şi studiul motilităţii prin manometrie şi izotop Tc" analizate luate cu alimente solide sau lichide.

(B) EXAMINAREA ABDOMENULUI:

I. INSPECŢIA:

1. Forma abdomenului.

2. Flancuri - pline sau nu (prezența lichidului liber în cavitatea peritoneală, adică ascita face ca flancurile să fie „pline”).

3. Proeminență venoasă (examinați în poziție șezând sau în picioare, cerând pacientului să tușească).

4. Ombilic -
   (i) Poziția ombilicului și a fantei:
      a) Indiferent dacă este inversat sau inversat.
      b) Indiferent dacă este situat la jumătatea distanței dintre xiphisternum și simfiza pubiană, sau nu.
      c) Indiferent dacă fanta este circulară, transversală sau verticală.
   (ii) Proeminență venoasă în jurul ombilicului (caput medusae din hipertensiune portală).
   (iii) Hernie (ombilical).
   (iv) Granulom, adenom (tumoare de zmeură), endometrioză (arata crud și roșu).
   (v) Noduli în jurul ombilicului (de exemplu, nodul metastatic din malignitate intra-abdominală).
   (vi) Decolorare albăstruie în jurul ombilicului (semnul Cullen din hemoperitoneu) sau gri Semnul Turner (decolorarea pielii în flancurile abdominale din cauza hemoperitoneului).
   (vii) Omphalolith (epiteliu descuamat inspătat cu alte resturi)—mai ales la vârstnici. (viii) Sinus (peritonită malignă sau tuberculoasă, boala Crohn, urachus patent).

5. Starea pielii - ulcer, striuri, pigmentare, cicatrice și urme de puncție, sinusuri, cheloid.

6. Orice umflare localizată.

7. Mișcarea abdomenului -
   (i) Mișcarea respiratorie.
   (ii) Pulsatie.
   (iii) Peristaltismul.

8. Site-uri herniale cum ar fi -
   (i) Inghinal,
   (ii) Femural,
   (iii) ombilical,
   (iv) epigastric, sau
   (v) Hernie incizională.

9. Păr (păr sexual secundar - Căderea părului pubian, virilism etc).

* În timpul inspecției abdomenului, extindeți picioarele pacientului.

** Cereți pacientului să se ridice și să noteze prezența impulsului la tuse pe umflăturile herniei.

*** Pentru observarea mișcărilor respiratorii, a pulsațiilor și a peristaltismului - ghemuiți-vă lângă patul pentru a avea o inspecție tangențială.

**** În cele din urmă, inspectați peretele abdominal posterior (spate), zona inghinală, penisul și scrotul.

II. PALPAȚIE:

a) superficial -
   1. Temperatura suprafeței.
   2. Sensibilitate sau hiperestezie.
   3. Edem parietal.
   4. Consistență sau senzație (senzație elastică normală, sau protecție musculară sau rigiditate).
   5. Nodul localizat.
   6. Divaricarea recților (dacă există) prin test de creștere.
   7. Direcția fluxului sanguin în venele proeminente.
   8. Pulsatie (transmisa sau expansibila).
   9. Fior fluid cu circumferinta abdomenului la nivelul ombilicului.

* Măsurați circumferința abdomenului la nivelul ombilicului cu ajutorul unei benzi.

** Divaricarea dreptului – doi mușchi drepti abdominali sunt larg separați.

b) Adanc -
   1. Ficat (în detalii).
   2. Splina (în detalii).
   3. Vezica biliară.
   4. Rinichi (în detalii).
   5. Colon.
   6. Palparea testiculelor - Este o necesitate.
   7. Orice alt nod în abdomen.
   8. Pete sensibile profunde - punctul McBurney, punctul vezicii biliare, punctul epigastric, unghiul renal etc.
   9. Rebound tandrețe.
   10. Examinarea herniei și a organelor genitale externe (pentru examinarea herniei, cereți pacientului să stea

în picioare şi să tusească întorcând capul în cealaltă parte). Palpaţi ambele vintre.

11. Aorta, glandele paraaortice şi vasele femurale comune.
12. Vezica urinară.

* ***Sensibilitate la rebound*** — Mai întâi, daţi o presiune fermă asupra abdomenului, apoi „brusc" scoateţi mâinile. Pacientul se plânge de durere severă la locuitor dacă semnul este pozitiv. Acest lucru este pozitiv în peritonită (în principiu inflamaţia peritoneului perietal) din orice cauză, inclusiv apendicita acută. ** Pentru palparea profundă, palpaţi în mod convenţional cu mâna dominantă. La orice pacient obez, musculos sau slab relaxat, mâna stângă este plasată peste mâna dreaptă pentru a exercita mai multă presiune în timpul palpării . Metoda de scufundare este adoptată în prezenţa ascitei. Aorta ***abdominală se*** palpează prin plasarea ambelor mâini pe verticală cu degetele întinse (opt degete ale ambelor mâini cu excepţia degetelor mari), care sunt ţinute una lângă alta, iar palparea se realizează puţin deasupra şi în stânga ombilicului.

*** Inghinul trebuie examinat cu atenţie pentru ganglioni limfatici inghinali, hernie şi pulsaţie femurală.

**** E n q U i re despre durerea în abdomen şi este de preferat să examinăm acea parte la sfârşit.

III. PERCUTIE:

1. Notă generală a abdomenului (nota timpanică în sănătate este clicitată de percuţia „uşoară").
2. Marginea superioară a ficatului (şi a splinei).
3. Banda de rezonanţă colonică peste un nodul de rinichi.
4. Matitate schimbătoare.
5. Vezica urinară - plină sau goală.

IV. AUSCULTARE:

1. Peristaltismul.
2. Frecare hepatică/splenică.
3. Zumzet venos.
4. Bruit (de exemplu, sunet hepatic, sunet de arteră renală).
5. Ausculto-percuţie şi stropire de sucuţie (în stenoza pilorică).

(C) PER EXAMEN RECTAL (opţional):

* Examenul abdominal nu se finalizează niciodată fără examinarea organelor genitale externe şi efectuarea examenului rectal. Examenul rectal este important la femei să se observe plinătatea pungii de Douglas prin chist ovarian, colectare de lichide sau depozite maligne. Examenul pe vagin este adesea util pentru a diagnostica natura unei mase abdominale.

Cazul 13

S TENOZA PILORICĂ

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un pacient cu stenoză pilorică, posibil dezvoltată din ulcer duodenal cronic.

Motivele din spatele diagnosticului dvs.:

Acesta este un caz de stenoză pilorică deoarece:

1. Pacientul prezintă o lungă istorie de ulcer duodenal. Anterior durerea a fost prezentă în epigas trium, a apărut pe stomacul gol (sau a existat durere de foame H/O) cu antecedente de arsuri la stomac, zgomot de apă, durere nocturnă şi semn de arătare. Durerea a fost ameliorată luând alimente sau antiacid.
2. Distensia părţii superioare a abdomenului cu eructaţie gazoasă urât mirositoare şi eructaţie.
3. Sunt prezente greaţa, precum şi vărsăturile cu proiectile care conţin alimente luate de pacient cu 1-2 zile în urmă şi sunt abundente, iar mirosul vărsăturii este foarte ofensator. Vărsăturile ameliorează foarte mult pacientul. Vărsăturile sunt adesea autoinduse.
4. Caracterul tipic al durerii epigastrice (al ulcerului duodenal cronic) este acum schimbat şi în schimb este prezent un sentiment de plenitudine sau disconfort epigastric. Se pierde periodicitatea durerii. Durerea şi-a pierdut relaţia cu mâncarea în ultimele luni.
5. Pierderea rapidă în greutate şi creşterea constipaţiei.
6. Caracteristicile tetaniei sunt prezente (alcaloză cauzată de vărsături) - Spune, dacă este prezentă; sunt prezente semne de deshidratare .
7. **O umflare difuză** este prezentă în abdomenul superior.
8. **peristaltismul vizibil** de la hipocondrul stâng la dreapta (vezi secţiunea „Peristaltismul vizibil").
9. **stropi de sucuţie** (sunet de stropire auzit la scuturarea abdomenului pacientului).
10. **Ausculto-percuţia** peste abdomen evidenţiază distensie gastrică.

* Un nodul în partea superioară a abdomenului poate fi simţit în cazul carcinomului pilorului care se prezintă ca obstrucţie a ieşirii gastrice.

Care este cazul tau ?

Construiţi un rezumat din istorie şi constatări fizice.

Etiologia „obstrucţiei de evacuare gastrică":

1. Ulcerul duodenal cronic.
2. Carcinom de stomac (antrum).
3. Edemul pilorului.
4. Stenoza pilorică hipertrofică la adult.
5. Stenoza pilorică hipertrofică congenitală (la sugari).
6. Gastrita hipertrofică, rar.
7. Gastropareză (de exemplu, din diabet
8. Bezoare (tricobezoare sau fitobezoare).
9. Limfom gastric.

* Ulcer duodenal cronic -> cicatrizare duodenală -» stricut fibrotic -> stenoză pilorică.

Diagnosticul diferenţial comun pe care îl veţi lua în considerare în cazul dumneavoastră:

1. Carcinomul antrului:
   a) Vârsta va fi mai mare.
   b) Istoria este scurtă.
   c) Prezentarea clasică a carcinomului gastric (vide infra).
   d) Rareori, durerea epigastrică ameliorează cu alimente.
2. Stenoza pilorică hipertrofică la adulţi:
   a) Fără boală de ulcer peptic H/O în trecut.
   b) Alte caracteristici sunt precum stenoza pilorică clasică.
3. Obstructie intestinala:
   a) Peristaltismul va fi periumbilical.
   b) Abdomenul va fi timpanic.
   c) Constipaţie (constipaţie absolută, adică fără trecere de fecale şi flatus).
   d) Zgomotele intestinale se diminuează treptat.
4. Carcinom primar al ficatului (care implică predominant lobul stâng):
   a) Istoria este scurtă.
   b) Icter (rar).
   c) Vomitus nu este ofensator.
   d) Nu s-a văzut nici peristaltism, nici nu s-a auzit vreo stropire de sucuţie.
   e) Ficat dur, sensibil, nodular; emaciare.

Semne fizice comune în carcinomul gastric:

1. Masă sensibilă în epigastru (nodul dur).
2. ***Anemie.***
3. ***Astenie*** (caşexie).
4. Icter (datorită metastazei hepatice).

5. Ficat - mărit, sensibil, dur, cu suprafaţă nodulară şi margine ascuţită; frecarea hepatică poate fi prezentă din cauza metastazelor.
6. Glanda Virchow palpabilă (ganglioni limfatici palpabili duri şi fixaţi între două capete ale muşchiului stemomastoid stâng - ***semnul Troisier).***
7. Noduli metastatici în jurul ombilicului (nodulul sorei Marie Joseph).*
8. Ascita (din cauza peritonitei maligne).
9. Peristaltismul gastric vizibil.
10. Stropire de sucuţie (din cauza obstrucţiei ieşirii gastrice).
11. Tumora Krukenberg (datorită metastazelor în ovar) - Detectată prin examen P/V.
12. Raftul lui Blumer (masă asemănătoare unui raft în punga prerectală) - Detectat prin examinarea P/R.
13. Rareori, pot exista caracteristici dermatologice precum acanthosis nigricans, dermatomiozita, tromboflebita migratoare (semnul Trousseau) etc.

NB: Examenul glandelor gâtului, icterul, anemiei, ascita sunt importante la un pacient care suferă de obstrucţie a ieşirii gastrice. ***Anorexia*** este un simptom foarte important. Timpanicitatea percuţiei spaţiale a lui Traube se pierde adesea.

* Sora a fost supraveghetoare de îngrijire la Spitalul St. Mary's, Rochester. STATELE UNITE ALE AMERICII.

Cum se provoacă stropi de sucuţie (sucuţie hipocratică)?

Acesta este sunetul caracteristic de stropire auzit în obstrucţia pilorică atunci când conţinutul gastric este reţinut mai mult de 4 ore în stomac. Semnul este provocat prin scuturarea pacientului dintr-o parte în alta şi simultan ascultarea sunetului de stropire prin plasarea diafragmei stetoscopului peste zona destinsă a epigastruimului.

Stropirea se realizează adesea prin palpare (prin plasarea mâinilor peste epigastru) şi se aude fără ajutorul stetoscopului. Acest sunet de stropire poate fi prezent în mod normal după ce aţi luat o cantitate mare de apă.

Cum se provoacă ausculto-percuţie ?

Această metodă ajută la ***delimitarea stomacului mărit*** în cazurile de stenoză pilorică şi uneori în dilatarea acută a stomacului. Puneţi diafragma stetoscopului peste epigastru şi zgâriaţi partea superioară a abdomenului cu degetul sau cu un pix/creion centrifugal în jos şi în lateral. Observaţi schimbarea bruscă a caracterului sunetului şi marcaţi punctele individuale cu un creion de piele. Semnele de creion sunt unite pentru a obţine conturul stomacului destins care traversează în general ombilicul la un pacient cu stenoză pilorică. Această metodă se numeşte „ausculto-zgâriere". În metoda clasică de ausculto-percuţie, un medic percută stomacul centrifug (în direcţia îndepărtată de stethoscope), în timp ce celălalt medic ascultă schimbările bruşte de caracter ale sunetului.

Cauze medicale ale ulcerului peptic:

1. Ciroza hepatică.
2. BPOC.
3. Hiperparatiroidism.
4. Policitemia vera.
5. sindromul Cushing.
6. Insuficienţă renală cronică.
7. Mastocitoză sistemică.
8. AINS sau terapie cu

Cum vă veţi confirma diagnosticul într-un caz de obstrucţie a orificiului gastric ?

1. Istoric tipic cu descoperiri fizice.
2. Analiza conţinutului gastric (masă de test fracţionată) —
   a) Volumul aspiraţiei gastrice va fi > 200 ml după postul de noapte.
   b) Culoarea sucului este cafea măcinată (în carcinomul gastric).
   c) Bila este absentă în toate probele.
   d) Aspiratul este ofensator şi conţine reziduuri alimentare (stenoză pilorică clasică).
   e) Aclorhidria rapidă pentagastrină diagnostichează practic malignitatea gastrică.

3. Făină de bariu Radiografia stomacului şi duodenului -
   a) Stomac puternic dilatat cu conţinut excesiv de post.
   b) Leziune la sau în apropierea pilorului.
   c) **Eşecul stomacului de a evacua masa chiar şi după 6 ore (caracteristică).**
4. Endoscopie GI superioară - Diagnostic şi o practică standard acum.
   a) Poate identifica obstrucţia şi gradul acesteia.
   b) Se poate vedea material alimentar vechi.
   c) Poate identifica carcinomul în antru (se poate face biopsie).
5. FNAC (citologia prin aspirare cu ac fin) sau biopsie prin excizie a unui ganglion limfatic cervical palpabil (poate diagnostica carcinomul gastric care provoacă obstrucţia ieşirii gastrice).
6. Se poate face biopsie hepatică (pentru a diagnostica metastazele din carcinomul gastric).
7. Biochimia sângelui - Vărsăturile persistente pot da naştere la hipokaliemie, hipocloremie şi alcaloză. Pot fi prezente hiponatremie şi nivel ridicat de uree în sânge.

* Vărsăturile de culoarea cafelei măcinate (carcinom gastric) se datorează transformării hemoglobinei în hematină acidă de către acidul gastric.

Cum ai de gând să gestionezi cazul tău de stenoză pilorică ?

1. Se face spălare repetată a stomacului sau decompresie gastrică (la interval de 2-4 ore timp de 3-4 zile) pentru a îndepărta toate resturile alimentare.
2. Corectarea deshidratării, diselectrolitemiei şi alcalozei metabolice se face prin:
   a) 5% dextroză şi soluţie salină normală.
   b) Injectare clorură de potasiu 80-100 mmol/zi.
3. Inhibitorii pompei de protoni pot reduce edemul piloric sau pot vindeca ulcerul.
4. Treptat, pacientul este pus pe dietă orală. La început se începe dieta lichidă, apoi semisolidă.
5. Chirurgie electivă - Chirurgia este necesară la majoritatea pacienţilor pe termen lung. Vagotomia cu gastrojejunostomie, sau gastrectomia subtotală se face după alegerea chirurgului. Dilatarea cu balon a orificiului de evacuare obstrucţionat se poate face prin endoscopie digestivă superioară.

Complicaţii tardive după intervenţia chirurgicală gastrică:

1. Ulceraţie recurentă.
2. Sindromul buclei aferente.
3. Sindromul de dumping - Devreme şi târziu.
4. Gastropatie de reflux biliar.
5. Diaree postvagotomie.
6. Osteomalacia şi osteoporoza.
7. Complicaţii hematologice - anemie feriprivă, anemie megaloblastică Maldigestie şi malabsorbţie.
8. Sindromul stomacului mic.
9.
10. Adenocarcinom de bont gastric.

Descrieţi sunetul peristaltic normal:

„Zgomotele intestinale" sunt produse de mişcarea fecalelor, lichidului şi flatusului în lumenul intestinal ca urmare a peristaltismului. Aşezaţi stetoscopul pe o parte a peretelui abdominal şi ţineţi-l acolo minim timp de un minut până când se aud zgomotele intestinale. De obicei, stetoscopul este plasat chiar în dreapta ombilicului. Stetoscopul nu trebuie mutat de la un loc la altul. Zgomotele normale intestinale sunt intermitente (la interval de 5 sau 10 secunde) gâlgâituri joase sau medii amestecate cu zgomot ocazional înalt.

În obstrucţia intestinală mecanică — Se aud frecvente gâlgâituri puternice şi joase (borborigmi), adesea intercalate cu zgomote ascuţite care apar într-un model ritmic cu peristaltism. În ansamblu, sunetele peristaltice sunt ***exagerate.***

În ileus paralitic şi peritonită — Abdomenul este ***tăcut.***

NB: Zgomotele intestinale sunt, de asemenea, exagerate în malabsorbţie şi sângerări gastrointestinale severe.

* Când aveţi de-a face cu un pacient legat de sistemul gastrointestinal, trebuie să fiţi atenţi în examinarea:

1. Anemie.
2. Icter.
3. Glandele gâtului (în special glanda lui Virchow denumită din carii coloanei vertebrale).
4. Edem (nutriţional, malabsorbţie).
5. Ascită (ciroză, peritonită).
6. Locurile herniare.
7. Testicule .
8. Coloana vertebrală (durere).
9. Rectul (pe examen rectal) şi
10. Auscul tat ion ° f sunete peristatoc .

Cazul 14

O DRĂGUȚĂ EPATITĂ VIRALĂ

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un caz de hepatită virală acută, probabil din cauza infecției cu virus de tip B, pacientul se află în stadiu icteric și fără niciun semn de insuficiență hepato-celulară în prezent.

Care este motivul din spatele diagnosticului dumneavoastră ?

Acesta este un caz de hepatită virală acută deoarece:

Pacienta a suferit de febră mare cu frison și rigoare ușoară, dureri și dureri pe tot corpul 8 zile în urmă, iar aceste afecțiuni au persistat în următoarele 5 zile. Inițial, a fost asociată cu anorență profundă , greață și vărsături. La debut a avut și erupții cutanate urticariene și artralgii. Culoarea urinei a fost galbenă de la bun început, iar pacientul s-a plâns de decolorarea gălbuie a ochilor în ultimele 5 zile. Pacientul are scaunul ușor palid de alaltăieri. De asemenea, s-a plâns de durere surdă, fără colici, care nu iradiază în hipocondrul drept. În prezent, nu suferă de prurit generalizat și nici de diateză hemoragică. Nu au existat anterioare extractii dentare H/O, tatuaj, acupunctură, sânge prelevat (cu seringă sterilă) pentru orice scop investigațional în ultimele 6 luni sau „comportament cu risc ridicat" (toate predispun la infecția de tip B), icter, colică biliară, consum de droguri (cum ar fi pastilele OC, rifampicina, INH), amoebicul sau alcoolul amoebic. A fost H/O care a primit transfuzii de sânge cu 3 luni în urmă, când a suferit un accident grav de stradă. Niciun membru al familiei sau nicio persoană din localitatea sa nu suferă de un tip similar de boală (vezi infecția de tip A). Astfel, boala a început acut și progresează treptat. În ultimele 8 zile de boală, se simte extrem de slăbit.

La examinare, există prezența unui grad moderat de icter; ficatul este mărit cu 4 cm sub marginea costală dreaptă la MCL dreapta, moale, sensibil, cu marginea rotunjită și regulată; are o suprafață netedă și există absență de pulsație, frecare sau lovitură. Splina este doar palpabilă, moale și nesensibilă. Vezica biliară nu este palpabilă și există disconfort la percuție peste piept inferior drept. Nu există nici un lichid liber în abdomen și nici un semn de insuficiență hepato-celulară prezent. CVS, sistemul nervos și sistemele respiratorii sunt, în esență, în limitele normale.

* Splenomegalia și adenopatia cervicală sunt prezente în 10-20% cazuri.

Dați rezumatul cazului:

Descris mai sus.

„Asocieri extrahepatice" ale infecției de tip B:

1. Sindrom asemănător bolii serului manifestat prin artralgie sau artrită, febră, erupții cutanate urticariene (prezente la acest pacient), angioedem și rareori hematurie sau proteinurie.
2. Poliarterita nodoasă (vasculită sistemică necrozantă).
3. Glomerulonefrită acută.
4. Polimialgie reumatică.
5. Crioglobulinemie mixtă esențială (artrita cu vasculită cutanată; comună în hepatita C).
6. Sindromul Guillain-Barre.
7. Miocardită.

* Porfiria cutanată tarda, crioglobulinemia mixtă esențială, sindromul lichen plan și sicca sunt asocieri clinice cu hepatita C.

Principalele plângeri ale pacientului dvs.:

1. Anorexie, greață și vărsături în ultimele 8 zile.
2. Decolorarea gălbuie a urinei în ultimele 7 zile.
3. Decolorarea gălbuie a ochilor în ultimele 5 zile.
4. Febră timp de 5 zile (inițiale 5 zile de boală).
5. Durere în abdomenul superior drept în ultimele 3 zile.

Simptome frecvente ale hepatitei virale acute:

1. Anorexie, greață și vărsături.
2. Artralgie, mialgie și cefalee.
3. Faringita, tuse si coriza.
4. Oboseală și stare de rău.

5. Urina închisă la culoare.
6. Scaune de culoarea argilei (datorită obstrucţiei canaliculare cauzate de umflarea hepatocitelor).

Cauze probabile ***ale anorexiei marcate:***

1. Hepatită virală acută.
2. Tuberculoză.
3. Tumori maligne, în special carcinomul de stomac (TNF-a este o substanţă anorectică).
4. Boli cronice cum ar fi ciroza hepatică, insuficienţa renală cronică, CCF.
5. Medicamente, de exemplu, clorochină, chinină, digitalică, metronidazol, eritromicină.
6. Psihogen - depresie, supărare emoţională, anorexie nervoasă.
7. Fumatul cronic, alcoolismul cronic.

Agenţi responsabili pentru hepatita virală acută:

1. Hepatita A, B, C, D şi E.
2. Virusul febrei galbene.
3. Virusul Epstein-Barr.
4. Citomegalovirus.
5. Virusul herpes
6. Virusul Coxsackie B.

* Alte cauze infectioase ale hepatitei acute sunt: non-virale-leptospira (sindromul Weil), toxoplasma si coxiella; post-viral—sindromul Reye la copii (indus de aspirina).

Caracteristicile diferitelor tipuri de hepatită virală (de la A la E):

Tip A:

1. Transmitere – cale fecal-orală frecvent (pe cale percutanată şi sexuală – mai puţin frecventă).
2. Vârstă – Copii şi adulţi tineri.
3. Influenţă sezonieră – Iarna şi anotimpurile ploioase.
4. Perioada de incubaţie - 15 zile până la 45 de zile (în medie 30 de zile).
5. Severitate - în general uşoară.
6. Cronicitatea — Nu apare niciodată.
7. Prognostic - Excelent.
8. Stare purtător—Nu apare niciodată.
9. Antigenul din Australia (HB_sAg) - negativ.
10. ALT de vârf — 800 până la 1000 UI/L.

Tip B:

1. Transmitere—De obicei parenterală (de asemenea, cu transmitere sexuală).
2. Vârsta—Orice grup de vârstă poate fi afectat (adulţi tineri, bebeluşi, copii mici).
3. Influenţă sezonieră — Apare pe tot parcursul anului.
4. Perioada de incubaţie - 30 de zile până la 180 de zile (în medie 60-90 de zile).
5. Severitate — Ocazional severă.
6. Cronicitatea - Apare la 1-10% (90% dintre nou-născuţi).
7. Prognostic - Nu rău, dar mai rău odată cu vârsta.
8. Stare de purtător—Apare (1-30%).
9. Antigenul din Australia - Pozitiv.
10. ALT de vârf — 1000 până la 1500 UI/L.

* Oamenii sunt singura sursă de infecţie. HB_sAb este protector.

Tip C:

1. Transmitere—Parenteral (transmitere sexuală mai puţin frecventă).
2. Vârstă—Orice vârstă poate fi afectată (frecvent la adulţi).
3. Influenţă sezonieră — Apare pe tot parcursul anului.
4. Perioada de incubaţie - 15 zile până la 160 de zile (în medie 50 de zile).
5. Severitate—Moderată.
6. Cronicitatea - apare frecvent (85%).
7. Prognostic - Nu bun, nici rău (moderat).
8. Stare purtător - Există (0,5-1%).
9. Antigenul din Australia - negativ.
10. ALT de vârf — 300 până la 800 UI/L.

Accounts for more than 90% of post-transfusion hepatitis. Anti-HCV is not protective.

*

Tip D (virus Delta):

1. Transmitere—De obicei parenterală (de asemenea, cu transmitere sexuală).
2. Vârstă—Orice vârstă (ca virus de tip B).
3. Influenţă sezonieră - Apare pe tot parcursul anului (ca virus de tip B).
4. Perioada de incubaţie - 30 de zile până la 180 de zile (în medie 60-90 de zile).
5. Severitate — Ocazional severă.
6. Cronicitatea - apare frecvent.
7. Prognostic - Bun în soiul acut, slab în soiul cronic.
8. Stare purtătoare - Variabilă (10-20% la femeile însărcinate).
9. Antigent australian - Pozitiv (deoarece există „coinfecţie" cu sau „superinfecţie" pe tipul B).

10. ALT de vârf — 1000 până la 1500 UI/L.

* Virusul Delta necesită virusul hepatitei B pentru replicare, adică nu are existenţă independentă.

Tip E:

1. Transmitere—Numai pe cale fecal-oral.
2. Vârstă – adulţi tineri.
3. Influenţă sezonieră — În mod obişnuit, după muson şi inundaţii, apar cazuri sporadice, izolate.
4. Perioada de incubaţie - 15 zile până la 60 de zile (în medie 40 de zile).
5. Severitate — De obicei uşoară.
6. Cronicitatea - Niciuna.
7. Prognostic - Bun (mortalitatea este foarte mare la femei în ultimul trimestru de sarcină).
8. Stare de transport — Nu există.
9. Antigenul din Australia - negativ.
10. ALT de vârf — 800 până la 1000 UI/L.

* Calea fecal-oral—Tip A şi E; Calea parenterală - tip B, C, D.
Cronicitate - tip B, C, D.

** Hepatita C este cea mai frecventă cauză de hepatită post-transfuzie.

*** Virusurile hepatitei A, B si C se transmit prin saliva.

**** Hepatitele de tip A şi de tip B erau cunoscute anterior ca hepatită infecţioasă şi, respectiv, hepatită serică. Hepatita C şi hepatita D sunt cunoscute şi ca hepatită non-A non-B şi, respectiv, hepatită cu virus delta.

Descrieţi virusul hepatitei G (HGV):

Este un virus ARN (hepatita A, C, D, E şi G sunt virusuri ARN; virusul hepatitei B este un virus ADN). HGV se transmite prin transfuzie de sânge (factorii de risc sunt ca VHC). Este al şaselea agent viral heterotrop. Investigaţiile ample nu au reuşit să arate că HGV joacă un rol cauzal în boala hepatică acută sau cronică şi, prin urmare, nu pare a fi un agent patogen uman grav. Coinfecţia cu HGV poate îmbunătăţi supravieţuirea la pacienţii infectaţi cu HIV.

Virusul hepatitei TT (iniţialele numelui unui pacient japonez; virusul ADN) este, de asemenea, puţin probabil să fie o cauză semnificativă a bolilor hepatice.

Tipul de icter în cazul dumneavoastră:

Este icterul hepato-celular.

Complicaţiile hepatitei virale acute:

1. Sindromul „asemănător bolii serului" (descris anterior).
2. Hepatita fulminantă (necroză hepatică masivă) - cea mai de temut complicaţie.
3. Hepatită virală colestatică (icter colestatic prelungit).
4. Hepatită recidivantă (biochimică/clinică) – revenirea simptomelor şi semnelor hepatitei acute în timpul fazei de recuperare.
5. Sindromul post-hepatitic (simptomele persistă, deşi LFT rămâne mai mult sau mai puţin normal).
6. Stare cronică de purtător.
7. Hepatită cronică (lobulară, persistentă şi activă).
8. Ciroză hepatică (varietate postnecrotică).
9. Carcinom hepato-celular.
10. Rare: pancreatită, miocardită, anemie aplastică, neuropatie periferică, pneumonie atipică , mielită transversală, acrodermatită papulară la copil, insuficienţă renală, poliarterita nodoasă.

Stadiile hepatitei virale acute:

Există trei etape:
1. stadiul prodromal,
2. Stadiul icteric (adică, stadiul icterului clinic) şi
3. Etapa de recuperare.

Tipuri clinice de hepatită virală:

1. Hepatită icterică acută – tip comun.
2. Hepatita anicterică.
3. Hepatită fulminantă.
4. Hepatita recidivanta.
5. Hepatită colestatică.
6. Sindromul post-hepatitic.
7. Hepatită cronică.

Ce este hepatita anicterică ?

Aici, icterul nu este evident clinic, iar simptomele sunt puţine, deşi ficatul devine mărit şi sensibil. Este o boală uşoară, deşi există bilirubinurie şi creşterea aminotransferazelor. Aceşti pacienţi suferă de obicei de boală hepatică cronică (de exemplu, hepatită cronică activă) mai târziu în viaţă. Diagnosticul este dificil şi necesită un indice mare de suspiciune.

Diagnosticul diferenţial pe care îl veţi lua în considerare în acest caz:

1. Diferenţierea între cele 5 tipuri de hepatită virală (cazul de faţă suferă de infecţie de tip B. Există H/O care primeşte transfuzie de sânge şi urticarie, artralgie la debutul bolii).

2. Amebiaza hepatică sau abcesul hepatic amibian -
   a) Poate fi prezentă dizenteria amibiană H/O.
   b) Ficatul este mărit şi foarte sensibil.
   c) Sensibilitatea intercostală este prezentă.
   d) Febră cu frig şi rigoare, transpiraţie excesivă noaptea.
   e) Parent pare toxic.
   f) Icterul, splenomegalia, anorexia marcată nu sunt caracteristici foarte frecvente.
3. hepatita alcoolica -
   a) H/O alcoolism cronic.
   b) Stigmatele bolii hepatice alcoolice (citiţi secţiunea „Ciroza hepatică").
   c) Icter cu ficatul mărit, sensibil.
   d) Anorexie, pierdere în greutate.
4. carcinom hepatic -
   a) Afectează frecvent persoanele de vârstă mijlocie sau mai în vârstă.
   b) Poate fi prezent icter progresiv (de obicei în cazul malignităţii secundare a ficatului).
   c) Ficatul se simte dur, sensibil şi nodular.
   d) Anemia, ganglionii limfatici duri la nivelul gâtului şi caşexia sunt caracteristici proeminente.
   e) Febra şi splenomegalia sunt de obicei absente.
   f) Ascita nu este neobişnuită.
5. hepatită indusă de medicamente -
   a) Aportul H/O de medicamente hepatotoxice (rifampicina, INH, pilule contraceptive orale).
   b) Stare de rău înainte de apariţia icterului.
   c) Ocazional sunt prezente artralgii, erupţii cutanate şi febră.
   d) Ficatul este mărit şi poate fi sensibil.

   * Este adesea foarte dificil să diferenţiezi această entitate de hepatita virală acută.
6. icter hemolitic -
   a) Anemie cu icter uşor.
   b) Urina proaspăt evacuată este acolică (nu galbenă).
   c) Pot fi prezente ulcere ale picioarelor.
   d) Pot fi dezvăluite decolorări tipice (vezi talasemie).
   e) Splenomegalie în aproape toate cazurile.
   f) Ficat nesensibil, dacă este deloc palpabil.
7. Insuficienţă cardiacă congestivă -
   a) Cardiomegalie cu boală cardiacă subiacentă.
   b) Caracteristicile CCF.
   e) Ficatul este mărit, moale şi sensibil.
   d) Icterul clinic nu este frecvent observat (poate fi prezent icter latent).
8. malarie acută -
   a) Febră cu frig şi rigoare. Paroxism tipic cu stadiu de frig, cald şi transpiraţie.
   b) Anemie.
   c) Anorexia şi icterul nu sunt atât de frecvente.
   d) Splenomegalia este mai proeminentă decât hepatomegalia.
9. ciroza hepatica -
   a) Simptome dispeptice H/O lungi .
   b) Sângerare H/O GI.
   c) Semne de hipertensiune portală şi insuficienţă hepato-celulară.
   d) Ficatul este mărit, dar nu este sensibil.
   e) Splenomegalie.
10. Hepatită cronică (vezi mai jos).
11. Febra galbenă, boala Weil, mononucleoza infecţioasă, icterul obstructiv etc.

Enumeraţi cauzele „icter prelungit":

Icterul prezent de mai mult de 6 luni poate fi numit în mod arbitrar „icter prelungit". Cauzele comune sunt,

1. Hepatită virală colestatică.
2. Hepatită cronică.
3. Ciroza hepatică.
4. Carcinom hepatic (de obicei secundar).
5. talasemie.
6. Hepatită indusă de medicamente (de exemplu, rifampicină, INH, clorpromazină).
7. Obstrucţie biliară extrahepatică (de exemplu, calculi, stricturi, carcinom al capului pancreasului).
8. Hepatită alcoolică.
9. boala lui Wilson.

10. Alte cauze precum sindromul Gilbert, ciroza biliară primară, sferocitoza ereditară, anemia falciformă, anemia hemolitică autoimună, colangita sclerozantă etc.

* „Icter prelungit" poate fi dat ca caz lung **.**

Cauzele ficatului mărit şi sensibil:

Citiţi secţiunea „Hepatosplenomegalie".

Ce este hepatita virală colestatică ?

Este frecvent asociată cu infecţia de tip A (mai frecventă) sau de tip B. Icterul se adânceşte treptat şi apare pruritul intens. Icterul, hepatomegalia şi anomaliile LFT pot persista multe luni, dar în cele din urmă recuperarea este completă (adică, prognosticul este bun). Este adesea foarte dificil să diferenţiezi această afecţiune de colestaza chirurgicală (citeşte secţiunea „Icter").

Daţi o linie de hepatită cronică?

(A) Definiţie-

Este o reacţie inflamatorie cronică la nivelul ficatului, prezentă pe motive clinice sau de altă natură (biochimice/serologice) fără ameliorare mai mult de 6 luni.

(B) Etiologie -

1. Hepatită autoimună.
2. Hepatita B, C şi D.
3. Medicamente (metil dopa, INH, oxifenisatină, ketoconazol, nitrofurantoină).
4. Boala Wilson, deficit de a,-antitripsină, boală hepatică alcoolică, steatohepatită nealcoolică (NASH) şi colită ulceroasă.

5) Criptogen.

(C) Tipuri -

1. Hepatita lobulară cronică — Histologia seamănă cu hepatita virală acută nerezolvată.
2. Hepatită cronică persistentă - Placa de limitare dintre hepatocite şi zonele portale este intactă şi necroza fragmentată nu este observată. Are loc extinderea zonei porte prin infiltrare cu celule mononucleare.
3. Hepatită cronică activă (formă severă) — Există eroziunea plăcii limitatoare, prezenţa necrozei fragmentare, formarea de „rozetă" şi „necroză de legătură"; prognosticul acestei boli este foarte prost.

* Nr. 1 şi 2 sunt forme mai blânde.

** Cele 3 categorii descrise mai sus nu sunt foarte utile pentru prognostic. Noua clasificare a hepatitei cronice se bazează pe 1. Etiologie, 2. Grad clinic, 3. Grad histologic (dovezi de inflamaţie şi necroză) şi 4. Stadiul (întinderea fibrozei şi reflectă nivelul de progresie al bolii).

(D) Caracteristici clinice -

1. Oboseală, stare de rău, anorexie, febră.
2. Nerecuperarea după hepatita acută.
3. Icter (persistent sau intermitent).
4. Hepatomegalie cu sau fără splenomegalie.
5. Semne de insuficienţă hepato-celulară.

(E) Diagnostic-

1. Nivel ridicat de bilirubină cu niveluri foarte mari de aminotransferaze; timp de protrombină prelungit.
2. Factorul antinuclear (ANF), anticorpul anti-muşchi neted poate fi prezent.
3. Hipoalbuminemie cu hiperglobulinemie (varietate autoimună).
4. *Biopsie hepatică - diagnostic (descris mai sus în „Tipuri").*

Asocierea limfadenopatiei cu icter:

Gandeste-te la:

1. Limfom.
2. Leucemie (ALL).
3. Hepatită virală (cervicală şi rar epitrohleară).
4. Mononucleoza infectioasa.
5. Tuberculoză diseminată.
6. Carcinomatoza diseminata.

Cum îţi place să investighezi un caz de hepatită virală ?

1. Sânge pentru TC, DC şi ESR - leucopenie, limfopenie şi neutropenie. Imaginea de sânge devine normală pe măsură ce apare icterul. Pot fi observate limfocite atipice (virucite). VSH este ridicată în faza preicterică şi revine la normal cu icter.
2. Testele funcţiei hepatice -
   a) Bilirubina serică – Ridicată (în cele mai multe cazuri bilirubina totală este împărţită în mod egal între fracţia conjugată şi neconjugată, sau fracţiunea conjugată este crescută).
   b) SGOT (AST) şi SGPT (ALT) - Creştere (valoarea normală este 10-40 UI/L).
   c) Timpul de protrombină - dacă este crescut, indică necroză hepato-celulară extinsă şi un prognostic mai rău. Timpul de protrombină este cel mai bun indicator de prognostic al insuficienţei hepato-celulare.
   d) Fosfataza alcalina - Creste usoara (creste moderat in colestaza; valoarea normala este de 35-130 UI/L).

e) Proteinele serice - Creşterea uşoară a gamma-globulinei este frecventă în hepatita virală acută.

3. Examinarea urinei şi a scaunului -
   a) Urobilinogenul din urină apare în faza pre-icterică, dispare pe măsură ce icterul este evident şi reapare odată cu recuperarea.
   b) Bilirubina apare în urină înainte de apariţia icterului clinic.
   c) Rareori poate fi prezentă proteinurie.
   d) Scaune - Poate dezvălui steatoree.
4. Diagnosticul serologic -
   a) HB $_s$ Ag (antigen Australia) - Pozitiv în tipul B (apare la 6 săptămâni după infecţie şi dispare de obicei la 3 luni).
   b) Anti-HAV din clasa IgM — Pozitiv în soiul de tip A.
   c) Anti-HCV (+ve după 6 săptămâni de infecţie; detectat prin ELISA de a treia generaţie) şi ARN HCV - Pozitiv la soiul de tip C.
   d) Anticorpii anti-HDV şi anti-HEV de tip IgM sunt prezenţi în hepatita D şi, respectiv, E.
   e) Serologie pentru citomegalovirus sau virusul Epstein-Barr.
5. Nivelul glucozei din sânge poate fi scăzut (vărsături, i aport, glicogen hepatic scăzut).
6. Imagistică - Ultrasonografia (utilizată în mod obişnuit pentru a diferenţia alte cauze ale icterului) sau tomografia computerizată a ficatului (USG este superioară scanării CT).
7. Biopsie hepatică - De obicei, nu este necesară pentru a diagnostica hepatita virală acută. Este importantă în diferenţierea cirozei, hepatitei cronice, hepatitei induse de medicamente de hepatitele virale acute.
8. Prelucrare pentru diferenţierea de ciroza hepatică, hepatita alcoolică (AST: ALT > 2 şi gamma-glutamil transpeptidază ridicată), hepatita cronică activă autoimună (enzime > de 10 ori şi gama globulină > 2 ori mai mare decât normal), amebiaza hepatică (test pozitiv de hemaglutinare indirectă, radiografie toracică).

NB: Ar trebui să căutaţi întotdeauna inelul KF în ochi în toate cazurile de icter recurent la persoanele tinere (pentru a exclude boala Wilson care produce ciroză hepatică).

Diferenţele clinice comune între infecţia de tip A şi tip B:

Caracteristicile infecţiei de tip A sunt:

1. Febra poate fi mare; > 102° F.
2. Debut este foarte acut.
3. Colestaza este mai frecventă.
4. Hepatita fulminantă este mai puţin frecventă.
5. Severitate mai mică a bolii, majoritatea pacienţilor făcând o recuperare completă.
6. Sindromul post-hepatitic este mai frecvent.
7. Fără cronicitate, fără stare de purtător.
8. Infectarea simultană a altor membri ai familiei sau a persoanelor din aceeaşi localitate.
9. Sindromul asemănător bolii serului nu apare (foarte caracteristic tipului B).
10. De obicei, nu există transfuzii de sânge anterioare cu H/O, înţepare cu ac etc.

Cum să recunoaştem că recuperarea a început în hepatita virală acută ?

1. Apetitul revine.
2. Scaunul devine o culoare normală (din alb sau argilă).
3. Urina şi ochiul devin mai puţin gălbui.
4. Bilirubina şi nivelul enzimelor revin la normal.

Cine este un „purtător" al infecţiei de tip B ?

Persistenţa Ag HBs $_{mai}$ mult de 6 luni este cunoscută ca „purtător".

Cum este diagnosticată infecţiozitatea şi /sau ***cronicitatea în curs de desfăşurare în infecţia de tip B*** ?

a) Infecţiozitatea continuă (replicarea virală) este diagnosticată prin prezenţa HB $_e$ Ag şi a ADN-ului HBV seric pozitiv.
b) Cronicitatea este diagnosticată prin prezenţa IgG serice pozitive anti-HBc.

Discutaţi despre profilaxia post-expunere:

(A) Hepatita A — Este adesea necesară pentru contactele „intime" casnice şi instituţionale. Imunoglobulina se administrează în doză de 0,02 ml/kg greutate corporală pe cale IM. Vaccinul împotriva hepatitei A (Havrix) poate fi administrat (0,5 ml), IM, în 2 prize la 0, 6-12 luni la grupa de vârstă 2-18 ani; peste 18 ani se administreaza (1 ml) prin 2 injectii in acelasi program de 0, 6-12 luni.

(B) Hepatita B—
   (i) HBIG—0,5 ml (nou-născuţi) sau 0,06 ml/kg (adulţi) în doză unică imediat pe cale IM, plus
   (ii) Vaccin împotriva hepatitei B (Engerix-B, hepavax)—3 doze (fiecare de 1 ml) se administrează pe cale IM (întotdeauna în deltoizi) la 0, 1 şi 6 luni; Programul accelerat de 0, 1, 2 şi 12 luni sunt de asemenea aprobate (de preferat). Doza de rapel nu este luată în considerare în mod obişnuit (protecţia pare a fi excelentă în

programul normal), cu excepţia pacienţilor imunocompromişi şi hemodializaţi.

(C) Hepatita C sau E - Nu există protecţie activă sau pasivă disponibilă. Dezvoltarea vaccinului este în curs. NB: Sarcina nu este o contraindicaţie pentru vaccinarea împotriva hepatitei B. Vaccinarea împotriva hepatitei B va oferi protecţie şi împotriva infecţiei cu virusul delta. HBIG poate fi repetat la 4 săptămâni.

Indicaţii pentru vaccinarea împotriva hepatitei B:

1. Personal chirurgical, personal stomatologic şi studenţi la medicină.
2. Personalul spitalului şi al laboratorului în contact direct cu sângele.
3. Pacienţi şi personal din secţiile de hematologie (hemofilie), oncologie şi hemodializă.
4. Subnomalitate mentală (de exemplu, sindromul Down).
5. IV consumatori de droguri.
6. Bărbaţi activi homosexual şi bisexual; prostituate; infectie cu HIV sau SIDA.
7. Bebeluşii născuţi de mamă HB $_{g}$Ag + ve.
8. Expunere accidentală la sânge HB^Ag + ve.
9. Familia apropiată şi contactele sexuale ale purtătorilor de HB_Ag + ve.

* 1 până la 6 necesită profilaxia pre-expunere (program de 0, 1, 6 luni), iar 7 până la 9 necesită post-expunere profilaxie (accelerată). În profilaxia post-expunere, HBIG trebuie administrat împreună cu vaccinul.

Cine a descoperit antigenul australian ?

În anul 1965, Blumberg a descoperit antigenul de suprafaţă al hepatitei B (HBs $_{AG}$) şi a fost distins cu Premiul Nobel pentru descoperirea sa în 1977.

Diagnosticul infecţiei cu virusul hepatitei C:

1. Citiţi caracteristicile clinice menţionate mai devreme.
2. Testul serologic pentru anticorpii HCV (anti-HCV) este de obicei pozitiv după 6 săptămâni de infecţie.
3. Prezenţa ARN-VHC este detectată prin reacţia în lanţ a polimerazei (PCR). 1-2 săptămâni după infectare.

Cum vă veţi gestiona cazul ?

Nu există un tratament specific pentru hepatita virală acută.

1. Repaus la pat cu privilegii de baie până când icterul persistă. Restricţionaţi activitatea fizică.
2. Dietă - Dietă săracă în grăsimi, bogată în carbohidraţi şi bogată în calorii (trebuie administrată o dietă care conţine 2000-3000 Kcal). Mâncarea trebuie să fie gustoasă. Multe lichide de băut.
3. Evitaţi contactele fizice apropiate în stadiul acut. Evitaţi alocoolul. împărţirea pieptenelor/rajors. Se face supraveghere regulată a parametrilor clinici, precum şi a testelor funcţiei hepatice. Reasigurare, deoarece recuperarea este regula în majoritate.
4. Tratament simptomatic -
   a) Antiemetice - Se pot utiliza domperidonă, metoclopramidă sau ondansetron.
   b) Sedative - Nu ar trebui utilizate. Dacă pacientul este foarte neliniştit, se poate administra oxazepam.
   c) Vitamine - Injectarea parenterală de vitamina K, 10 mg pe cale IM poate fi administrată timp de 3 zile consecutiv dacă timpul de protrombină este mare. Alte suplimente de vitamine nu sunt necesare.
   d) Vărsături severe cu pierdere de lichid - se poate administra picurare de dextroză de 10%.
   e) Colestiramina sau UDCA (acid ursodeoxicolic) este recomandată pentru pruritul intens de la colestază.
5. Tratamentul insuficienţei hepato-celulare (de exemplu, în hepatita fulminantă) se poate face în consecinţă.

* Steroizii nu trebuie utilizaţi în hepatita virală acută. Menţineţi pacientul cu medicamente minime.

Pacientul cu hepatită virală devine somnolent - semnificaţie:

Pacientul merge spre precomă hepatică (encefalopatie).

Cazul 15

Ciroza hepatică

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un caz de boală hepatică cronică probabil ciroză macronodulară a ficatului cu caracteristici de hipertensiune portală şi insuficienţă hepato-celulară în urma hepatitei de tip B, iar boala este în progres.

* Boala hepatică cronică este definită ca afecţiunile hepatice care persistă mai mult de 6 luni.

De ce spui asa ?

Acesta este un caz de ciroză hepatică deoarece:

(A) Din istorie:

a) Oboseală, scădere în greutate, dispepsie flatulentă, anorexie şi febră scăzută în ultimele 6 luni.
b) Hematemeză, melaena, umflarea picioarelor şi distensia progresivă a abdomenului în ultimele 10 zile,
[c) Somnolenţă, inversarea ritmului de somn pentru ultimele 2 zile (să zicem, dacă este prezent)].
d) Infecţie trecută cu hepatita B H/O, cu 12 ani în urmă.

(B) Examenul fizic:

a) Studiu general -
1. Malnutriţie.
2. Anemie - moderată.
3. Icter — Uşoară.
4. Faciesul hepatic.
5. Edemul picioarelor.
6. Umflarea evidentă a abdomenului.
7. KF inel în ochi — absent.
8. Tremur zguduitor — absent.

examinare sistemică -

1. Abdomen-
   (1) Proeminenţe venoase peste abdomen, în special în epigastru cu flux de sânge departe de ombilic.
   (ii) Ficatul este palpabil de 1 cm, ferm, nesensibil, cu marginea ascuţită şi neregulată; în principal, lobul stâng este palpabil (ficatul poate să nu fie palpabil, mai ales în stadiile tardive, când se micşorează în dimensiune din cauza distrugerii progresive a hepatocitelor şi a fibrozei).
   (iii) Splenomegalie moderată, neduroasă.
   (iv) Ascită - Confirmată prin mateţea schimbătoare.
2. Modificări ale pielii -
   (i) Păianjen naevi.
   (ii) Eritem palmar.
   (iii) Pigmentarea difuză a pielii.
   (iv) Unghii albe sau leuconichie (datorită hipoalbuminemiei).
   (v) Păr pubian şi axilar slab.
3. Ginecomastie şi atrofie testiculară bilaterală (testicule moi şi mici), [sau atrofie a sânilor (femei)].
4. Modificări neurologice - Nimic anormal în prezent (să zicem, dacă este prezent).

Rezumat: Acesta este un caz de ciroză hepatică din cauza...

- Istorie lungă
- H/O icter, hematemeză, melaena şi edem
- Stare nutriţională slabă şi
- Caracteristicile hipertensiunii portale şi insuficienţei hepato-celulare.

Care este cazul tau ?

Construiţi rezumatul.

Importanţa istoriei trecute:

1. Icter (hepatită virală).
2. Medicamente (rifampicina, INH, steroizi anabolizanţi, pastile OC; AINS pentru melaena) sau orice remediu pe bază de plante luate.
3. Transfuzie de sânge sau transfuzie de produse din sânge (hepatită virală B sau C; tatuaj sau acupunctură recentă; abuz de droguri.
4. Consumul de alcool.
5. Tuberculoza (ascita datorata peritonitei tuberculoase).
6. Hematemeză sau melaena (ulcer peptic, ruptură de varice esofagiene, malignitate gastrică).
7. Febră (tuberculoză, insuficienţă hepato-celulară etc).
8. Hematochezie (malignitate gastrointestinală inferioară, hemoroizi).

Întrebări în istoria personală şi familială:

Vizionaţi pagina 5 cu referire specială la consumul de alcool. Doza de consum de alcool, tipul de băutură, modelul zilnic/săptămânal trebuie menţionat cu durata. Pacientul urmează o dietă mixtă indiană. Istoricul familial poate fi pozitiv în boala Wilson.

Importanţa istoricului familial în ***sistemul alimentar:***

• Boală similară în familie — diaree acută, toxiinfecţii alimentare şi hepatită virală.

Tulburări genetice hepatice - boala Wilson, hemocromatoză şi deficit de a,-antitripsină. Polipoza coli familială, boala inflamatorie intestinală şi carciromul de colon.

Caracteristicile hipertensiunii portale:

1. Dovezi de anastomoză porto-sistemică (circulaţia colaterală) la diferite locuri:
   a) Capătul inferior al esofagului — Ruptura „varicei esofagiene" produce hematemeză şi melaena.
   b) În jurul ombilicului — Caput medusae (caput medusae clasic este rar); si de asemenea in peretele abdominal anterior, in special in epigastru.
   c) Rect şi canal anal - hemoroizi.
2. Splenomegalie (singura constatare cardinală de la noptieră) şi
3 Ascita.

* Se spune adesea că fetor hepaticus este o caracteristică a hipertensiunii portale (datorită şuntării porto-sistemice a sângelui), dar trebuie amintit că insuficienţa hepato-celulară subiacentă trebuie să fie prezentă. *Hipertensiunea portală este puţin probabilă dacă mărirea splinei nu poate fi demonstrată clinic sau radiografic.*

** Caput medusae — arată ca părul zeiţei greceşti medusae după ce Minerva l-a transformat în şerpi i. e., şerpi radiaţi din capul (caput) de Medusae.

Caracteristicile insuficienţei hepato-celulare:

1. Insuficienţă generală a sănătăţii (pierderea cărnii).
2. Icter.
3. Modificări ale pielii (citiţi şi secţiunea despre „Eritemul palmar")
   a) Păianjen naevi.
   b) Eritem palmar (palmă hepatică).
   c) Pigmentare difuză.
   d) Unghii albe (din cauza hipoalbuminemiei).
   e) Clubbing (frecvent în ciroza biliară).
   f) Pierderea părului axilar şi pubian (din cauza hiperestrogenemiei); alopecie.
   g) Piele „bani de hârtie" (de obicei pe partea superioară a braţelor).
   h) Pete albe (braţ şi fese).
4. Modificări endocrine -
   a) Ginecomastie (atrofie a sânilor la femei)
   b) Atrofie testiculară (bilaterală).
   c) Nereguli menstruale la femei.
5. Manifestări hemoragice - peteşii, echimoze (în principal din cauza hipoprotrombinaemiei şi uneori din cauza numărului scăzut de trombocite).
6 Febră (legată de endotoxemie cu producerea de citokine).
7. Fetor hepaticus (miros dulceag-fecal al respiraţiei şi urinei datorat metil mercaptanului derivat din metionină; mirosul seamănă cu cel al şoarecelui mort).
8 Encefalopatie hepatică (perturbarea conştienţei cu inversarea ritmului de somn, modificări ale personalităţii, deteriorare intelectuală, anomalii psihice cu astenxie) - schimbări de personalitate, de exemplu, friabilitate şi pierderea preocupării familiei, şi apraxia constructivă, adică incapacitatea de a reproduce diagrame simple cu blocuri, sunt frecvente.
9. Ascită şi edem biped.
10. Modificări ale circulaţiei -
   (A) Circulatia hiperkinetica -
      a) Pulsaţia capilară.
      b) Puls limitativ (presiune mare a pulsului cu TA diastolică scăzută).
      c) tahicardie.
      d) Apex hiperdinamic.
      e) Suflu sistolic de ejecţie la vârf.
   (B) Cianoză şi bătăi de bătaie - Datorită dezvoltării şunturilor arteriovenoase pulmonare.

Pentru a diagnostica un caz de ciroză hepatică, trebuie să căutaţi caracteristicile **atât ale** hipertensiunii portale şi insuficienţă hepato-celulară. Edemul pedalei (pitting) se dezvoltă ca urmare a hipoproteinemiei şi ad - tional factor is functional IVC obstruction due to ascites.

** A female distribution of body hair may be seen in male cirrhotics (e.g., less frequent shav g).

*** Features accountable for both hepato-cellular failure and portal hypertension ; ascites and fetor hepaticus (după unii hepatologi).

Ce indică ascita în ciroza hepatică ?

Indică insuficienţă hepato-celulară cu hipertensiune portală, adică este ciroză decompensată cu hipertensiune portală.

Caracteristicile „hiperestrogenemiei" în insuficienţa hepato-celulară:

Scăderea clearance-ului hepatic al androstenedionei precursoare duce la conversia periferică în esotrogen şi se manifestă ca:

1. Păianjen naevi.
2. Eritem palmar.
3. Ginecomastie (atrofie a sânilor la femei).
4. Atrofie testiculară bilaterală şi infertilitate.
5. Pierderea barbii (H/O mai puţin bărbierit), a părului axilar şi pubian.
6. Nereguli menstruale.
7. Pierderea libidoului.

Descrieţi „decolorarea hepatică":

1. Ochi micşi.
2. Fosa temporală scobită.
3. Nas ciupit cu proeminenţă malară.
4. Buze uscate.
5. Ten noroios al pielii (amestec de paloare, icter şi melanoză).
6. Faţa superficială şi uscată.
7. Tentă icterică a conjunctivei.

Decolorarea hepatică este caracteristică bolii hepatice cronice, de exemplu, ciroza hepatică.

Cum se spune un diagnostic complet în ciroză ?

tA) Alcool etiologic, hepatita tip B, boala Wilson etc.

(B) Morfologic - Nodularitate micronodulară, macronodulară sau mixtă.

(C) Evaluare funcţională -

1. Hipertensiunea portală.
2. Insuficienţă hepato-celulară.
3. Evoluţie — Progresiv, regresiv sau staţionar.

Clasificarea morfologică a cirozei:

(B) MlrRONnnmTJr ³ Ti , n SlZC) C'-™™ ¹ malnutriţie, bătrâneţe, anemie, hemocromatoză · defTdenc Un centimetru în mărime)-Post-HBV, Post-HCV, boala Wilson, a, -antit-

(C) MIXTA — Prezintă atât ciroză micronodulară, cât şi ciroză macronodulară, de exemplu, ciroză biliară.

** A' c ro n o dula r = ciroza Laennec, iar ciroza macronodulară = postnecrotică sau virală.

Când regenerarea este lentă, se dezvoltă micronoduli.

Stigmatele speciale ale cirozei alcoolice:

1. Parotide marite bilaterale.
2. Ginecomastie.
3. Atrofie testiculară cu pierderea părului corporal.
4. Pierderea masei musculare si
5. Contractura lui Dupuytren.

* 5n Zar s C ? Pf rotids sunt observate în parotită supurată, oreion, ciroză hepatică, svndromul Sjogren dirlfxs' (i o S1S' A VT1C sau r denozite limfomatoase'nost-onerative uatients calculi dr^^-indnced (io- • tij v TiXTiLSIPO l . opet^LjLvep^ ue^iLs,c^ic^Ht^ ^tiuc^GHo dides, guanetidină), neoplasme parotidiene sau amiloidoză.

„Cirogen ¹ sau doză periculoasă de alcool:

matelvlAfAvT ⁶ este > 80 g/zi. Majoritatea ciroticilor alcoolici consumă aproximativ inp Pha f 1 ?, r f ? ani. ***Un aport zilnic constant este mai periculos*** decât băutura intermitentă Şansa de afectare a ficatului cauzată de alcool este mai mică dacă aportul este sub 40 g/zi "" e ' m " UenI dnnk

Echivalenţi de alcool :

Whisky	30 ml =	10
Lichior de ţară	45 ml =	10
Vin	100 ml =	io g.
Bere	250 ml =	io g.

Etiologia cirozei hepatice:

1. Alcoolic.
2. Biliar (primar sau secundar).
3. Criptogen (când nu poate fi determinată etiologia).
4. Postnecrotic sau postviral (VHB, VHC, HDV).
5. Cardiacă sau congestivă.
6. Metabolic—Boala Wilson, hemocromatoză, glicogenoză tip IV, o deficit de A -antitripsină, galactozemie, fibroză chistică.
7. Medicamente - metotrexat, amiodarona, metildopa, halotan.
8. Diverse -

(i) ciroza din copilărie indiană.
(ii) Sindromul Budd-Chiari.
(iii) Chirurgie by-pass intestinal.
(iv) Hepatită autoimună (lupoid).
(v) Steatohepatită non-alcoolică (NASH).
(vi) Colangita sclerozantă primară.

Ciroza compensata si decompensata:

Boala hepatică cronică trece de obicei printr-o perioadă lungă de simptome minime nespecifice, cum ar fi oboseală, dispepsie flatulentă, anorexie – cunoscută sub denumirea de ciroză „COMPENSATĂ"; iar apariţia ascitei, icterului, encefalopatiei, sângerării gastrointestinale şi precomă sunt cunoscute sub denumirea de ciroză „DECOMPENSATĂ".

Examinarea ochiului în ciroză:

1. Tentă icterică (icter).
2. Anemie.
3. Locul lui Bitot.
4. inel KF.
5. Hemoragie subconjunctivală (datorită hipoprotrobinemiei).

* Căutaţi întotdeauna inelul KF la un pacient cu ciroză hepatică, în special la ciroticele mai tinere.

Site-uri pentru varice:

1. Capătul inferior al esofagului (cel mai frecvent).
2. Varicele gastrice.
3. Colo-rectal.
4. Rareori, duodenal.

Descrieţi „ficatul" în ciroză:

ca ficatul să nu fie palpabil în prezenţa ascitei. De obicei, ficatul este,

1 Palpabil, la 1 cm sub marginea costală dreaptă la MCL dreapta (deseori lobul stâng este mai bine palpabil în epigastru) şi se mişcă cu respiraţia. Ficatul este mărit în ciroza timpurie şi poate fi micşorat în boala avansată.
2. **Ferme în consistenţă.**
3. **Margine ascuţită şi neregulată.**
4. Suprafaţa este fin neregulată (ciroza portală sau Laennec) sau grosier neregulată (postnecroză).
5. Nelicitaţie.
6. Marginea superioară a matei hepatice poate fi scăzută (în al 6-lea sau al 7-lea ICS la MCL dreapta).
7. Fără bătaie.
8. Fără frecare.
9. Fara pulsatie.

* Există **splenomegalie moderată în ciroză.**

Etiologia hipertensiunii portale:

(A) pre-sinusoidal:

a) EXTRAHEPATIC **(tromboză venă portală** sau obstrucţie extrahepatică sau EHO)— '

1. Sepsis ombilical la nou-născuţi.
2. Piemie portală.
3. Transfuzie schimbătoare la nou-născuţi.
4. Contraceptive orale, sarcina.
5. Traumatism abdominal.
6. Limfadenopatie portală (limfom, metastaze).
7. Sindromul de hipervâscozitate (tulburări mieloproliferative).
8. Malignitate a ficatului şi pancreasului.
9. Deficit de proteină C sau S, deficit de antitrombină III, factor V Leiden.
10. Secundar cirozei hepatice.
11. Idiopat,

b) INTRAHEPATIC -

1. Schistosomiaza.
2. Fibroza hepatică congenitală.
3. Sarcoidoza.
4. Limfom.
5. Infiltraţii leucemice.
6. Ciroza biliară primară.
7. Intoxicaţie cu arsen, clorură de vinil şi cupru.
8. Hipertensiune portală idiopatică.

(B) Post-sinusoidal:

a) INTRAHEPATIC (mai bine cunoscut sub numele de „parenchim intrahepatic")—
   1. Ciroza hepatică (cea mai frecventă cauză de hipertensiune portală).
   2. Hepatită alcoolică acută.
   3. Hipervitaminoza A.
   4. Medicamente citotoxice.
   5. Boală veno-ocluzivă (de către ceaiul de tufiş din Jamaica care conţine alcaloizi toxici de pirolizidină).
   6. Transformarea nodulară parţială a ficatului.
   7. Malignitate metastatică a ficatului.

b) EXTRAHEPATIC -
   1. Sindromul Budd-Chiari (obstrucţia venelor hepatice în orice loc de la vena eferentă a lobulului până la intrarea IVC în atriul drept)
      (i) Sarcina.
      (ii) Contraceptive orale.
      (iii) Traumatism abdominal.
      (iv) Afecţiuni maligne ale ficatului, rinichilor, suprarenalelor, testiculelor etc.
      (v) Obstrucţia membranoasă a IVC (pânze, diafragme).
      (vi) Sindromul de hipervâscozitate (tulburări mieloproliferative).
      (vii) Stări trombofile (sindrom antifosfolipidic, deficit de proteină C sau S).
      (viii) Hemoglobinurie paroxistică nocturnă.
      (ix) Mixom atrial drept.
      (x) Altele—vasculită (boala Behcet), abces hepatic, siclemie.
      (xi) Idiopat.
   2. Pericardită constrictivă.
   3. Insuficienţă cardiacă dreaptă severă.

* De fapt, cauzele sinusoidale ale hipertensiunii portale sunt 1, 2, 6 şi 7 din (B)-a).
** Două cauze rare de hipertensiune portală sunt sindromul de splenomegalie tropicală şi tulburările hematologice cu splenomegalie masivă (creşte fluxul sanguin hepatic).
*** În sindromul Budd-Chiari, se adaugă trăsături de obstrucţie a venei cave inferioare (vene întinse peste flancuri şi spate, plus edem gros de pedală) peste hipertensiunea portală şi insuficienţa hepatocelulară.

Rezumatul etiologiei hipertensiunii portale:

- Prehepatic - EHO, adică tromboza venei portă şi tromboza venei splenice
- hepatic-
  a) Fibroza portală pre-sinusoidală – non-cirotică
  b) Sinusoidal - ciroza hepatică
  c) Boala postsinusoidală-veno-ocluzivă
- Posthepatic—sindrom Budd-Chiari, pericardită constrictivă

Atlas clinic



Ulcer aftis dureros de mică adâncime ovoid (aftă) în limbă, cu un centru alb și halou inflamator

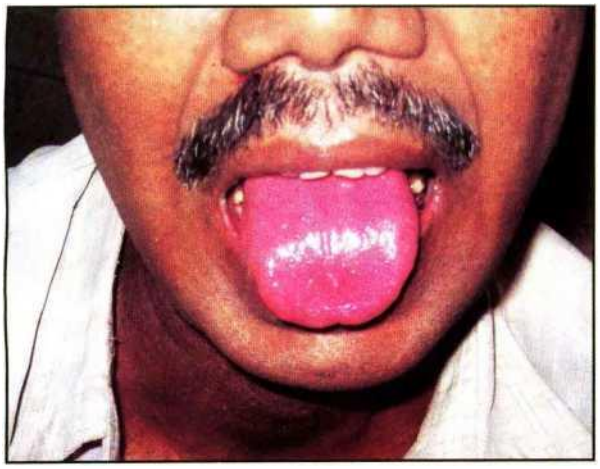


Ihtioza (piele cu solzi de pește) la extremități

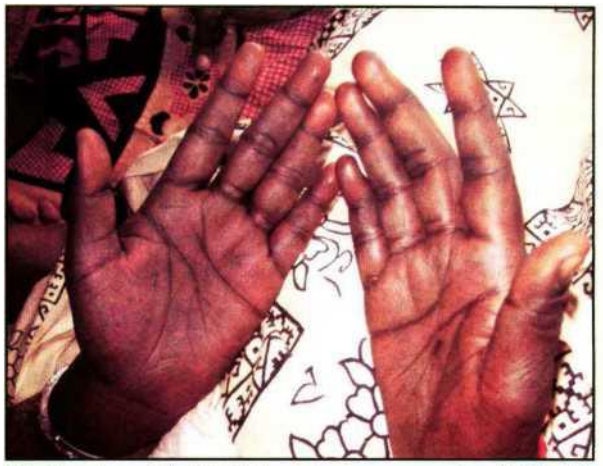


•« ----

Limbă flască și irosită cu fasciculație în paralizia bulbară din boala cronică a neuronului motor



Limbă de culoare magenta (limbă roz cu glosită) cu stomatită unghiulară ușoară în deficit de riboflavină



Black palm with **blackish palmar creases** in **Addison's disease**



Dermatomiozită cu erupții cutanate heliotrope (de culoare liliac) la nivelul pleoapelor, edem periorbitar și pigmentare violetă în frunte, nas, piept și braț



Lupus eritematos sistemic cu erupție cutanată clasică „fluture" pe față



Sclerodermie care arată facies asemănător unei măști, nas ciupit, piele încordată și strălucitoare pe față. Se notează și pigmentarea și depigmentarea



Un pacient **cu lepră** care arată pielea îngroșată a feței și a frunții, în special lobii urechilor infiltrați



Mărirea parotidiană prin depozite leucemice în glanda parotidă dreaptă în leucemia limfoblastică acută; paloarea feței nu poate fi trecută cu vederea

Ce este fibroza portală non-cirotică (NCPF) ?

NCPF este o cauză intrahepatică pre-sinusoidală a hipertensiunii portale. Boala se caracterizează prin splenomegalie moderată până la masivă cu anemie, „funcţie hepato-celulară păstrată" şi un prognostic benign în majoritate, deşi în stadiile tardive poate apărea transformarea nodulară. Deşi hematemeza recurentă este frecventă şi o caracteristică de prezentare, encefalopatia hepatică este mai puţin frecventă. Ascita este neobişnuită în NCPF. Endoscopia evidenţiază varice esofagiene, splenoportalvenografia (SPV) arată dilatarea masivă a venelor porte şi splenice cu prezenţa colateralelor; biopsia hepatică demonstrează un grad diferit de fibroză portală cu arhitectură lobulară menţinută. Etiologiile posibile sunt:

1. Hipertensiunea portală idiopatică (cunoscută anterior ca sindromul Banti),
2. Schistosomiaza,
3. Fibroza hepatică congenitală şi
4. Ingestia cronică de arsen (în principal prin apă din puţuri; comună în India şi Bangladesh).

Caracteristicile obstrucţiei extrahepatice (EHO):

Pacienţii se prezintă la o vârstă mai fragedă (cauze menţionate la pag. 123-124) cu episoade de hematemeză şi/sau melaena, neînsoţite de decompensare hepatică. Semnele de stigmate de ciroză, icter, ascită şi comă hepatică din sângerare sunt mai puţin frecvente. Ficatul este de obicei moale, dacă este deloc palpabil Există splenomegalie masivă cu semne de hipertensiune portală. SPV demonstrează colateralele şi navele de alimentare.

* Splenomegalia în diferite tipuri de hipertensiune portală sunt:

a) Ciroza – moderată, b) NCPF – până la linia mediană, c) EHO – masivă.

Ce este NASH sau NAFLD ?

Acumularea difuză de grăsime neutră (trigliceride) în hepatocite poate da naştere la o creştere uşoară până la moderată a ficatului şi este cunoscută sub denumirea de steatohepatită non-alcoolică (NASH) sau boală hepatică grasă non-alcoolică (NAFLD). „Ficatul gras" este împărţit în 2 tipuri:

1. Macroveziculare (picături mari de grăsime în hepatocite) — alcool, obezitate, diabet zaharat, foame . medicamente (steroizi, esotrogeni, amiodarona), nutriţie parenterală totală, by-pass jejunoileal, ciroza infantilă indiană.
2. Sindromul Reye microvezicular, ficatul gras acut de sarcină, medicamente (tetraciclină, valproat), toxine (fosfor galben).

Majoritatea pacienţilor sunt asimptomatici şi se pot plânge doar de un uşor disconfort ipocondriac drept. Hepatomegalia şi creşterea uşoară a aminotransferazei sunt frecvente. Ficatul gras este reversibil, dar dacă nu este tratat, există şanse de dezvoltare a cirozei hepatice (9-25%) pe termen lung. Rezistenţa la insulină este prezentă la aproape toţi pacienţii cu NASH/NAFLD, iar NAFLD este acum considerată o componentă hepatică a sindromului metabolic. Acidul ursodeoxicolic (UDCA) şi pioglitazona/rosiglitazona sunt utilizate ca terapie farmacologică a ficatului gras. Pacienţii sunt încurajaţi să slăbească.

Dureri de abdomen în ciroză:

1. Peritonita tuberculoasă.
2. Peritonita bacteriană spontană (SBP) - infecţie a lichidului ascitic fără nicio sursă orimarv evidentă de infecţie.
3. Ulcer peptic (frecvent la cirotici).
4. Colecistita cronica (1/3 din cirotice au calculi pigmentari biliari).
5. Tromboza venă portă.
6. Pancreatită (frecventă în ciroza alcoolică).
7. Ciroza s-a transformat în carcinom hepatocelular (hepatom).
8. Sindromul Zieve (hemoliză, durere abdominală, hiperlipidemie la un pacient alcoolic).

Febra in ciroza:

1. Peritonita tuberculoasă.
2. Peritonita bacteriană spontană (SBP).
3. Insuficienţă hepato-celulară.
4. Transformare în hepatom.
5. Hepatită cronică activă asociată.
6. Tuberculoză (pulmonară sau intestinală).
7. Alte cauze de febră precum malaria, febră etc.

Hematemeză şi / sau melaena în ciroză:

1. Varice esofagiene rupte (cele mai frecvente).
2. Ulcer peptic.
3. Gastropatie hipertensivă portală.
4. Eroziunea gastrică (indusă de AINS).
5. Rupture of gastric varices.
6. Mallory-Weiss tear.
7. Bleeding tendency.
8. Ulcer due to sclerotherapy.

* În aproximativ 50% din cazuri, sursa sângerării gastrointestinale superioare în ciroză este de la ulcerul peptic sau gastropatia hipertensivă portală.

Definiția cirozei hepatice:

Ciroza este un termen patologic. Este implicarea cronică și difuză a parenchimului hepatic de etiologie variată și se caracterizează clinic prin trăsături de hipertensiune portală și insuficiență hepato-celulară în combinație variată, iar patologic prin NECROZA ireversibilă, FIBROZA extinsă precum și FORMARE DE NODULI REGENERATIVI în așa fel încât arhitectura normală a ficatului se pierde total.

Importance of examination of other systems in cirrhosis :

(A) RESPIRATORY SYSTEM—
   a) Evidence of hydrothorax (commonly right-sided).
   b) Evidence of pulmonary tuberculosis (common in cirrhosis).

(B) CVS—Evidence of circulatory changes, already mentioned in 'features of hepato-cellular failure .

(C) NERVOUS SYSTEM—Neuropsychiatric manifestations of hepato-cellular failure (hepatic encephalopathy) are described below (see page 128).

(D) GENITOURINARY SYSTEM—
   a) Facial puffiness due to renal failure (hepato-renal syndrome) with oliguria.
   b) Testicular atrophy and loss of pubic hair.

Causes ***of haematemesis :***

(A) ***COMMON CAUSES :***

1. Chronic duodenal ulcer (commonest cause).
2. Erosive gastritis.
3. Variceal bleeding (ruptured oesophageal varices).
4. Chronic gastric ulcer.
5. Carcinoma of the stomach.
6. Mallory-Weiss syndrome.
7. Peptic oesophagitis.
8. Duodenal erosions.
9. Oesophageal carcinoma.
10. Hiatal hernia.

(B) LESS ***COMMON CAUSES :***

1. Leiomyoma and leiomyosarcoma of the stomach.
2. Lymphoma of the stomach.
3. Duodenal diverticula.
4. Blood dyscrasias (leukaemia, thrombocytopenia).
5. Anticoagulant therapy.
6. Rendu-Weber-Osler disease. Pseudoxanthoma elasticum.
7. Uraemia.
8. Amyloidosis.
10.. Vasculitis.
11 Arteriovenous malformations or Dieulafoy's lesion.
12. Corrosive ingestion (e.g., strong acid or strong alkali).
13 'Spurious' haematemesis (e.g., swallowed nose bleed).
14 Aorto-duodenal fistula; haemobilia.
15 Watermelon stomach (gastric antral vascular ectasia).
16.. Idiopathic.

***** All the above mentioned causes may produce **melaena.** **
Dieulafoy's lesion—easily overlooked, small, superficial end artery which remains as large as its feeding artery -> -> ultimately the vessel ruptures.

mucosal defect of stomach that involves an pressure erosion of the epithelium by the vessel

Descrieți trăsăturile caracteristice ale melenei:

Melaena este „sânge alterat în scaun" cu următoarele caracteristici:

1 Black tarry stool (due to production of acid haematin); sticky too.
. Offensive (acid haematin is altered by bacteria).
2 Semisolid in consistency.
. Red-coloured fluid comes out from the stool after addition of water in it.
3 Usually associated with vertigo, dizziness or syncopal attack during defecation.
.
4 .
5 .

Sunt necesare aproximativ 60 ml de sânge pentru a produce un singur scaun negru, iar sângele trebuie să rămână cel puțin 8 ore în lumenul intestinal pentru a produce melaena. Hematemeza și melaena denotă de obicei sângerare din intestinul proximal **(proximal de ligamentul lui Treitz),** dar sângerarea din intestinul inferior poate produce rareori melaena cu condiția ca timpul de tranzit gastrointestinal să fie suficient de prelungit. Testul de sânge ocult în scaun poate rămâne pozitiv timp de șapte zile chiar și după ce culoarea scaunului devine normală. Majoritatea

pacienţilor cu hematemeză au de obicei melaena, dar mai puţin de 50% dintre pacienţii cu hematemeză au hematemeză. Rareori, „sângele înghiţit" poate da naştere la melaena (spuri), de exemplu, epistaxis.

Ce este hematochezia ?

Este trecerea sângelui roşu aprins pe rect amestecat cu sau fără scaun. Semnifică sângerare dintr-o sursă care este de obicei **distală de ligamentul lui Treitz.** Exemplele comune de sângerare a tractului gastrointestinal inferior sunt hemoroizii, fisurile şi fistulele anale, traumatismele, proctita, colita ischemică, colita ulceroasă , diverticulita, polipii, malignitatea colonului şi rectului, angiodisplazia de colon, malformaţiile arteriovenoase , colita pseudomembranoasă homosexuală şi pseudomembranoasă în intestinul masculin. Sângerarea GI superioară masivă poate da naştere la un scaun de culoare „maro" roşu aprins sau închis, dacă există peristaltism grăbit sau timpul de tranzit este redus.

Cauzele scaunului negru:

1. Melaena.
2. Ingestia de fier (ca hematinic) - de obicei asociată cu scaun tare.
3. Ingestia de bismut (în tratamentul ulcerului duodenal cronic).
4. Aportul de lemn dulce, cărbune (utilizat în tratamentul otrăvirii) sau fructe de pădure negre.

- Scaunele nr. 2, 3 şi 4 nu sunt lipicioase şi sunt adesea cunoscute sub numele de pseudomelaena.

Sânge în scaun - care sunt diferitele forme?

1) Sânge franc sau hematohezie.
2) Sânge alterat sau melaena.
3) Sânge invizibil sau sânge ocult (detectat chimic).

Aportul de AINS, infestarea cu anchilostoma şi cancerul colo-rectal sunt cauze comune ale sângelui ocult în scaun.

- Sângerare GI obscure - în cazul în care cauza sângerării GI (hematemeză, melaena şi hematochezie) nu este găsită după investigaţii adecvate şi ample.

Condiţii preliminare pentru testul de sânge ocult (testul guaiac) în scaun:

Sângerarea din tractul gastrointestinal poate fi intermitentă şi, prin urmare, testul trebuie efectuat timp de câteva zile consecutive (de obicei trei).

1. Se recomandă o dietă bogată în fibre şi fără carne de 3 zile (pentru a evita rezultatul fals pozitiv).
2. Pacientul nu ar fi trebuit să ia vitamina C (poate duce la un test fals negativ).
3. Aportul de AINS şi fier trebuie oprit. Pacientul poate evita periuta de dinti timp de 3 zile.

Indicaţii ale transfuziei de sânge* în *hematemeză şi / sau melaena:

Transfuzia este necesară dacă,

1. Pacientul este în şoc persistent.
2. Există sincopă H/O.
3. Frecvenţa pulsului este > 100/minut.
4. TA sistolica este < 100 mm Hg.
5. Concentraţia hemoglobinei este < 10 g/dl.

Definiţia hipertensiunii portale:

Vena portă este o venă lungă de 5,5-8 cm formată prin unirea venei mezenterice superioare şi a venei splenice, în spatele capului pancreasului la nivelul vertebrei L_2. Aproximativ, 2/3 din fluxul de sânge hepatic şi 1/2 din aportul de 0_2 la ficat sunt asigurate de vena portă.

Presiunea normală în vena portă este de 7-10 mm Hg sau 10-15 cm de ser fiziologic. Hipertensiunea portală este definită ca o creştere susţinută a presiunii porte > 30 cm de soluţie salină (măsurată la intervenţia chirurgicală) sau o presiune directă percutanată transhepatică a venei porte > 12 mm Hg.

Cum se formează varicele esofagiene, caput medusae şi hemoroizii în ciroză ?

- **Varicele esofagiene:**
  - (A) Sistemul venos portal—Vena gastrică stângă, vena gastrică scurtă şi venele gastrice posterioare comunică cu,
  - (B) Sistem venos caval – vene intercostale, venă diafragmo-esofagiană şi venă azygos minoră.
- **Caput medusae (în jurul ombilicului):**
  - (A) Sistemul venos portal - venele paraombilicale comunică cu,
  - (B) Sistem venos caval – Venele superficiale ale peretelui abdominal anterior.
- **Hemoroizi interni:**
  - (A) Sistem venos portal - vena rectală superioară comunică cu,
  - (B) Sistem venos caval – Venele rectale mijlocii şi inferioare.

„Predictori" ai sângerării de la varice şi a „gradării" varicelor:

(A) Cei mai buni predictori ai sângerării de la varice sunt:

1. Dimensiunea varicei (mai mare este dimensiunea, cu atât este mai probabil să sângereze),
   * 2. Prezența semnelor roșii (culoarea roșie se corelează cu fluxul de sânge prin varice) și
3. Funcția hepato-celulară (insuficiența hepatică favorizează sângerarea).

(B) Clasificarea varicelor (endoscopice):

1. Gradul 1 — varicele pot fi ușor deprimate de endoscop.
2. Gradul 2 - varicele nu pot fi deprimate de endoscop.
3. Gradul 3 — varicele sunt confluente în jurul circumferinței esofagului.

* „Petele roșii vișine" observate la endoscopie sugerează ruptura iminentă a varicelor.

Ce este clasificarea Child-Pugh în ciroză ?

În ciroză, gradul Child este utilizat pentru a evalua funcția hepato-celulară. Cei 5 factori determinanți sunt: bilirubina serică, albumina serică, ascita, encefalopatia hepatică și timpul de protrombină. Fiecărui pacient i se atribuie o clasă (A, B și C). Clasa A este „prognostic" mai bună și clasa C este cea mai proastă. Sistemul de notare Child-Pugh (scoruri 5-15 cuprinzând clasa A, B, C) este utilizat pentru a evalua prognosticul și este un predictor de încredere al supraviețuirii.

Anemia in ciroza:

Explicațiile posibile sunt:

1. Hematemeză și/sau melaena.
2. Anorexie care produce malnutriție.
3. malabsorbție.
4. Hipersplenism.
5. Hemoliza în ciroza alcoolică (împreună cu hiperlipidemie, este cunoscută sub numele de sindromul Zieve).

Icter în ciroză:

1. metabolismul bilirubinei afectat (cel mai frecvent).
2. Colestază intrahepatică.
3. Hemoliza (rar).
4. Hepatită virală din transfuzie de sânge (administrată pentru combaterea hematemezei sau melanei).

Cum să bănuiești că ciroza sa transformat în hepatom ?

1. Deteriorarea rapidă a sănătății generale.
2. Apare durerea în abdomenul superior drept; febra poate fi acolo.
3. Dezvoltarea rapidă a ascitei uriașe, care nu răspunde la terapia convențională.
4. Hepatomegalie progresivă cu ficat dur și nodular.
5. Bruit poate fi audibil (datorită vascularizației T); frecarea nu este neobișnuită.
6. Creșterea fosfatazei alcaline serice și a-fetoproteinei.

Caracteristicile encefalopatiei hepatice:

(A) ETAPA PRE-COMĂ:

a) Simptome—
   (i) Alterarea comportamentului (poate fi neliniștită sau violentă inițial).
   (ii) Deteriorarea memoriei și a altor funcții intelectuale.
   (iii) Incapacitate de concentrare, apatie, încetineală și concizie a răspunsului.
   (iv) Inversarea ritmului de somn (somn în timpul zilei cu excitare noaptea) și hipersomnie (una dintre modificările timpurii).
   (v) Schimbare de personalitate.
   (vi) Somnolență, dezorientare și confuzie.
   (vii) Vorbire neclară și monotonă.
   (viii) Rareori, convulsii.
b) Semne -
   (i) Funcție superioară — Dezorientare în timp, loc și persoană; disartrie.
   (ii) tremor de clape (asterixis); scris de mână—Micrographia.
   (iii) Apraxie de construcție (declanșată de testul pozitiv Reitan de realizare a traseului).
   (iv) Rigiditate.
   (v) Clonusul gleznei—Poate fi prezent.
   (vi) Răspuns plantar - Flexor.
   (vii) Mers — ataxic.

(B) ETAPA COMA HEPATICĂ:

a) Pacientul este în comă profundă.
b) Tonul mușchilor — Flasc.
c) Smucituri sau reflexe profunde — Absente.
d) Răspunsul plantar – Extensor.

e) Tremor zguduitor — Absent.

* EEG (electroencefalograma) arată unde trifazice simetrice de înaltă tensiune care se schimbă până la intervalele delta (activitate lentă).

** Encefalopatie hepatică „minimă": puţini pacienţi sunt normali din punct de vedere clinic, dar prezintă o afectare semnificativă a performanţei psihometrice şi a variabilelor electrofiziologice, inclusiv EEG.

Factori precipitanţi ai encefalopatiei hepatice în ciroză:

1. Sângerări gastro-intestinale (de la varice rupte sau ulcer peptic).
2. Excesul de proteine în dietă.
3. Utilizarea excesivă a diureticelor (produce hipokaliemie alcaloză; NH_3 nu poate fi transformat în NH_4^+; DECI, hipokaliemia este foarte periculoasă la pacientul cirotic).
4. Infecţie (sepsis).
5. Chirurgie (chiar şi într-o operaţie pe un mic abces).
6. Paracenteza abdominală (volum > 3-5 litri).
7. Sedative, hipnotice.
8. Criză acută de alcool.
9. Şunturi porto-sistemice realizate chirurgical sau formate spontan (şunturi mari).
10. Constipaţie; vărsături şi diaree (produce diselectrolitemie).
11. Uremie.

* Anemia, hipoxia, hipoglicemia şi hipotensiunea sunt, de asemenea, factori precipitanţi importanţi.

Etiopatogenia encefalopatiei hepatice:

Diferitele ipoteze sunt:

1. Creşterea nivelului de amoniac din sânge (cel mai important) - Nil., se combină cu acidul a-cetoglutaric în ciclul Kreb şi formează acid glutamic. Deci există o deficienţă de substrat în ciclul lui Kreb. NH_3 este toxina cel mai uşor de identificat, deşi nu este singurul responsabil pentru starea mentală alterată.
2. Creşterea acizilor graşi cu lanţ scurt.
3. Creşterea neurotransmiţătorilor falşi precum octopamina.
4. Creşterea nivelului de metionină.
5. Sensibilitate crescută a neuronilor SNC la acidul gamma-aminobutiric (GABA), un adevărat neurotransmiţător inhibitor din SNC.
6. Conversie crescută a triptofanului în neurotransmiţător inhibitor serotonină.
7. Raportul dintre aminoacizi aromatici (fenilalanină, tirozină şi triptofan) şi aminoacizi cu lanţ ramificat (leucină, izoleucină şi valină) este crescut.
8. Depunerea excesivă de mangan în ganglionii bazali.
9. Creşterea nivelului circulant de benzodiazepine endogene.

* Doi factori generali responsabili pentru encefalopatia hepatică sunt insuficienţa hepatică şi şuntarea sângelui portal direct către circulaţia sistemică ocolind ficatul.

** NH_3 deprimă, de asemenea, fluxul sanguin cerebral şi metabolismul glucozei.

Definiţi insuficienţa hepatică fulminantă:

Este un sindrom clinic rezultat din necroza masivă a celulelor hepatice cu afectarea bruscă şi severă a funcţiei hepatice (este practic o hepatectomie medicală). Definiţia include de obicei un interval de timp de 12 săptămâni de la debutul icterului, la pacienţii fără boală hepatică preexistentă.

1. Fulminant - insuficienţa hepatică se dezvoltă în decurs de 2 săptămâni de la debutul icterului.
2. Subfulminant—insuficienţa hepatică se dezvoltă între 2-12 săptămâni de la apariţia icterului. Insuficienţa hepatică a fost recent clasificată ca:

a) Acut (0-4 săptămâni)
   (i) Hiperacut (0-7 zile),
   (ii) Acut (8 zile - 4 săptămâni)
b) Subacut (29 zile - 12 săptămâni)
c) Cronică (> 24 săptămâni)

Cauze frecvente ale insuficienţei hepatice acute (fulminante):

Cauzele variază în întreaga lume şi sunt:

1. Hepatită virală acută (cea mai frecventă).
2. Indus de medicamente (halotan, rifampicin-INH combinaţie, supradozaj cu paracetamol).
3. Intoxicaţie cu ciuperci sau sulfat de cupru.
4. boala lui Weil.
5. Sindromul Budd-Chiari acut.
6. Şoc şi insuficienţă multi-
7. boala lui Wilson.
8. Ficat gras acut al sarcinii.
9. sindromul Reye.
10. Hepatită autoimună.

D/D pe care doriţi să le luaţi în considerare în cazul dvs.:

(A) Pe baze etiologice:

a) Ciroză criptogenă - Acest termen este acum folosit interschimbabil cu ciroza postnecrotică (cazul descris la început), dar terminologia ar trebui rezervată pacienţilor la care etiologia nu este cunoscută (10% din totalul ciroticelor). Prezentarea clinică în ambele tipuri este aproape aceeaşi. În multe cazuri de ciroză criptogenă,

NASH/NAFLD nerecunoscut poate juca un rol.

b) Ciroza alcoolică – Preponderența bărbaților, aportul de H/O de alcool în doză cirogenă (de obicei o litru sau mai mult de alcool luat zilnic timp de 10 ani), icterul este mai puțin persistent, ascita ușoară, stigmate alcoolice prezente, pancreatită H/O și ulcer peptic; splina este mai rar palpabilă .
c) Ciroză biliară primară - Frecvent la femeile de vârstă mijlocie, cu prurit generalizat persistent , urină închisă la culoare și scaun palid, icter, bătăi, pigmentare, xantelasmă și xantoame, dezvoltare treptată a ascitei, edem și insuficiență hepato-celulară.
d) Boala Wilson—Pacient tânăr cu hepatosplenomegalie și inel KF în cornee; Manifestările neurologice precum coreea, vorbirea neclară, tremorul nu sunt neobișnuite. Istoria familială pozitivă poate fi obținută.
e) Ciroza din copilărie indiană - Grupa de vârstă este de la 6 luni la 3 ani, debut în jurul primului an de viață cu distensie progresivă a abdomenului, iritabilitate, febră scăzută, ficat ferm cu „margine ascuțită a frunzelor", splenomegalie cu insuficiență hepato-celulară progresivă.
f) α_1-deficit de antitripsină — Grupa de vârstă tânără, pacientul (fenotipul PiZZ) suferă de obicei de suferință respiratorie datorată emfizemului sau bronșiectaziei împreună cu boli hepatice cronice.
g) Ciroză biliară secundară - H/O intervenție chirurgicală anterioară în tractul biliar cu H/O colangită ascendentă . Există prezența durerii în hipocondrul drept. Acest tip de ciroză rezultă din obstrucția parțială sau totală a CBD pentru mai mult de un an. Alte caracteristici clinice sunt ca cele ale cirozei biliare primare.

(B) D/D realizat de:

a) hepatomegalie.
b) Splenomegalie.
c) Ascită (nu uitați niciodată să faceți D/D cu pericardită constrictivă).
d) Cauzele hematemezei și melenei.
e) D/D de icter.

* Menționați D/D-ul cazului dvs. în funcție de constatările obținute și apoi aplicați-vă judecata. Ciroza hepatică trebuie citită împreună cu secțiunea „Ascită".

Ce este ciroza cardiacă ?

Congestia venoasă pasivă prelungită a ficatului din cauza bolii cardiace valvulare, pericardita constrictivă sau insuficiența cardiacă congestivă de lungă durată poate duce la modificări cirotice ale ficatului și este cunoscută sub numele de ciroză cardiacă. Examenul clinic arată hepatomegalie fermă, nedolerantă și nepulsatilă, caracteristici ale insuficienței cardiace pe partea dreaptă și stigmate ale encefalopatiei cronice cu creștere și scădere. Aceasta este o cauză foarte rară a cirozei în practica clinică.

Poate fi un caz de carcinom hepatic ?

Nu. Caracteristicile carcinomului hepatic sunt:

1. Caşexie, pierdere în greutate, curs foarte rapid.
2. Ficat mare, sensibil, gros nodular, dur, cu vâituri sau frecare hepatică.
3. **Absența splenomegaliei.**
4. Icterul este de grad variabil (carcinomul secundar al ficatului poate fi prezent cu icter; hepatomul se prezintă de obicei fără icter).
5. Ascită (adesea sensibilă) cu edem de pedală.
6. Glandele gâtului pot fi palpabile.
7. De obicei nu există colaterale venoase porto-sistemice.

* Carcinomul secundar al ficatului este observat la pacienții în vârstă, în timp ce hepatomul poate afecta persoanele cu vârsta cuprinsă între 40-50 de ani.

nodular ***, icter, splenomegalie, ascita: poate fi carcinom hepatic*** ?

În carcinomul hepatic există absența splenomegaliei. Rareori, acest caz poate fi un carcinom hepatocelular primar (hepatom) suprapus cirozei hepatice. Prezența splenomegaliei indică originea din ciroza hepatică.

Hipertensiune portală cu splenomegalie masivă:

Hipertensiunea portală este de obicei asociată cu splenomegalie moderată. Splenomegalie masivă poate fi observată în,

1. Obstrucție extrahepatică (adică cauze presinusoidal-extrahepatice).
2. Ciroza cu hipersplenism.
3. Fibroza portală non-cirotică (NCPF).
4. Rareori în sindromul de splenomegalie tropicală.

Complicațiile cirozei:

1. Hipertensiune portală (sângerare variceală, gastropatie congestivă, hipersplenism etc.).
2. Insuficiență hepato-celulară și encefalopatie hepatică.
3. Ascita și peritonita bacteriană spontană (SBP).
4. Sindrom hepato-renal (insuficiența renală funcțională cu funcții tubulare normale se dezvoltă din cauza modificărilor circulatorii sau hemodinamice).
5. Pancreatită acută și cronică.
6. Colecistita cu piatra pigmentara.
7. Ulcer peptic.

8. Septicemie (gram-negativă) şi tuberculoză.
9. Tromboza venă portă.
10. Carcinomul hepato-celular (hepatom) ca o complicaţie tardivă.
11. Coagulopatie (deficit de factori, trombocitopenie).
12. Sindromul hepato-pulmonar (HPS).
13. Hipertensiune arterială porto-pulmonară.
14. Complicaţii hematologice (anemie, hemoliză, trombocitopenie).

* Sindromul hepato-pulmonar (HPS)—Ciroticele pot fi hipoxemice din cauza sindromului hepato-pulmonar (datorită şuntului intrapulmonar prin comunicaţii arterio-venoase directe -> poate fi rezultatul supraproducţiei de NO), hipertensiune porto-pulmonară (hipertensiune pulmonară ca urmare a restricţiei vasoconiului şi oboseală arterială) şi hidrotorace. HPS se manifestă prin ortodoxie, dificultăţi de respiraţie, bătăi de club, cianoză şi nevi de păianjen.

Cum bănuiţi că s-a dezvoltat peritonita bacteriană spontană (SBP)?

TAS este suspectată prin apariţia febrei, dureri abdominale, creşterea ascitei care nu răspunde la diuretice, diminuarea zgomotelor intestinale şi apariţia caracteristicilor encefalopatiei hepatice. Este o urgenţă acută şi trebuie tratată de urgenţă.

Agravarea bruscă (decompensarea) a cirozei stabile - motivele din spate:

1. Luaţi în considerare factorii precipitanţi ai encefalopatiei hepatice, de exemplu, sângerări, hipokaliemie.
2. Dezvoltarea peritonitei bacteriene spontane sau a peritonitei tuberculoase.
3. Transformare în hepatom.
4. Formarea de ascită chilosă ca urmare a rupturii limfatice abdominale dilatate.
5. Tromboza venă portă.

Posibil cauze de deces în ciroză:

1. Encefalopatie hepatică.
2. Edem cerebral.
3. Infecţie intercurrentă (septicemia).
4. Insuficienţă respiratorie.
5. Coagulopatie.
6. Insuficienţă renală.
7. Hipoglicemie, hipokaliemie.
8. Dezechilibru acido-bazic.

Insuficienţă renală în ciroză:

Insuficienţa renală la un pacient cu insuficienţă hepato-celulară poate fi cauzată de diverşi factori, de exemplu,

1. Necroza tubulară acută precipitată de infecţie, hemoragie sau medicamente (de exemplu, neomicină),
2. Dacă se asociază cu o boală renală primară.
3. Sindromul hepato-renal - Când există o modificare a volumului sanguin sau o schimbare a lichidului în compartimentul corpului, acest sindrom precipită. Sindromul se datorează rezistenţei vasculare pre-glomerulare crescute şi, prin urmare, fluxul sanguin este deviat de la cortexul renal, rezultând o RFG redusă. Rinichii sunt normali din punct de vedere structural, dar anormali din punct de vedere funcţional.

Investigaţii pe care doriţi să le efectuaţi în cazul dvs.:

1. Examinarea sângelui—TC, DC, VSH, Hb%.
   a) Anemia microcito-hipocromă datorată hematemezei şi melenei.
   b) Pancitopenia poate fi observată în hipersplenism.
   c) VSH este crescută în prezenţa infecţiei (cum ar fi tuberculoza, SBP).
2. Scaune pentru testul de sânge ocult—Poate fi pozitiv.
3. Examen rectal şi proctoscopie pentru demonstrarea hemoroizilor interni; Examinarea corneei cu lampă cu fantă pentru detectarea inelului KF.
4. Radiografia toracică - poate arăta tuberculoză sau hidrotorax.
5. Testele funcţiei hepatice -
   a) *Proteina totală este diminuată cu albumină scăzută şi globulină ridicată.* Raportul albumină şi globulină este alterat (nivelul normal de albumină este de 3,5-5,5 g/dl şi cel al globulinei este de 2-3,5 g/dl). lalbumina se datorează afectarii sintezei proteinelor hepatice, în timp ce globulina T rezultă din - stimularea nespecifică a sistemului reticulo-endotelial.
   b) Bilirubina serică - normală sau crescută.
   c) SGOT şi SGPT (AST şi ALT) — Uşoară elevaţie.
   d) Fosfataza alcalină - uşor crescută.
   e) Colesterolul seric - scăzut.
   f) Timpul de protrombină — Creşte şi nu revine la nivelul normal cu terapia cu vitamina K (este un „marker de prognostic" foarte important al afectarii hepato-celulare. Timpul normal de protrombină este de 12-16 secunde). Creşterea timpului de protrombină este un semn de prognostic prost.
6. Autoanticorpi serici - anticorpi antinucleari, anticorpi anti-muşchi neted şi anticorpi anti-mitocondriali pot fi prezenţi în procente variate în hepatita autoimună, ciroza biliară primară şi ciroza criptogenă.
7. Imunoglobulinele serice sunt crescute, de exemplu, IgG în hepatita autoimună, IgA în ciroza alcoolică şi IgM în ciroza biliară primară.
8. Radiografia esofagului cu înghiţire cu bariu demonstrează „aspectul rănit de viermi" (defecte multiple de

umplere) în partea inferioară a esofagului datorită prezenţei varicelor esofagiene. Uneori, varicele gastrice pot fi observate prin examinarea mesei cu bariu.

9. Endoscopia tractului gastro-intestinal superior — Evidenţiază varice esofagiene sau gastrice, ulcer peptic sau gastropatie congestivă (pare roşu rosu: model mozaic al mucoasei roşii şi galbene cu hemoragie petechială). Este o investigaţie primară foarte importantă şi de încredere pentru hipertensiunea portală.
10. Radiografia dreaptă a abdomenului — De obicei, nu este informativă. Poate prezenta mărime crescută a hepaticei şi splenice sau opacitatea ascitei în sticlă şlefuită.
11. Examinarea lichidului ascitic - Transudat în natură dacă nu este complicat de tuberculoză sau SBP. Gradientul de albumină seric-ascita (SAAG) este >1. lg/dl (indică hipertensiunea portală subiacentă).
12. Ecografia (sau tomografia computerizată) a ficatului, splinei, venei porte (dimensiune), oricăror colaterale, prezenţa trombozei (în vena portă, vena splenică, vena hepatică, IVC) şi pentru orice lichid liber în abdomenul bărbaţilor - în ciroza hepatică, există un model de eco heterogen al ficatului, mărirea şi creşterea ficatului portal, precum şi prezenţa unui dimetrul portal. (>13 mm). USG este superior scanării CT în ciroză.
13. **Biopsie hepatică – testul standard de aur şi confirmă diagnosticul de ciroză hepatică** (cu Vim-Silverman, Menghini sau acul Trucut). Specimenul de biopsie poate fi colorat special pentru cupru şi fier.
14. Măsurarea presiunii intrasplenice percutanate - creşterea hipertensiunii portale.
15. Venografia portal transhepatică percutanată sau splenoportalvenography (SPV) - Pentru demonstrarea - locului de obstrucţie şi a naturii colateralelor. Modelul intrahepatic în ciroză este. cunoscut sub denumirea de aspect de „copac în iarnă"; „Se observă semnul tăiat în NCPF.
16. Presiune venoasă hepatică înclinată - Creştere a cirozei hepatice (nu a crescut niciodată în NCPF).
17. Investigaţii speciale în cazul în care sunt disponibile facilităţi:
    a) Vizualizarea sistemului venos portal prin ecografie doppler.
    b) Doppler duplex pentru măsurarea fluxului sanguin portal,
    e) Venografia portală prin angiografie digitală cu scădere.
18. Electroencefalograma (EEG) - undele trifazice sunt observate în insuficienţa hepatică fulminantă.

* Estimarea cuprului seric şi a ceruloplasminei se poate face pentru detectarea bolii Wilson, a fierului seric pentru hemocromatoză şi a antitripsinei A_{serice} pentru diagnosticul etiologic.

Tratamentul cirozei hepatice:

1. Repaus — Repaus absolut la pat în stadiu decompensat (reducerea activităţii fizice reduce cerinţele metabolice ale ficatului şi creşte perfuzia renală).
2. Dieta—Dietă bogată în proteine fără sare (> lg/kg/zi). Proteinele sunt limitate judicios la debutul encefalopatiei hepatice.
3. Tratamentul infecţiei cu antibiotice adecvate. SBP este tratat cu co-amoxiclav (amoxicilină lg, acid clavulinic 200 mg, IV, 8-12 ore) sau cefotaximă (1 g, IV, 12 ore) plus gentamicină (60 mg, IV, 8 ore) sau piperacilină-tazobactum (4,5 g, IV 6-7 ore)
4. Tratamentul hemoragiei variceale prin,
    a) Transfuzie de sânge.
    b) Vasopresină, terlipresină, octreotidă sau infuzie de somatostatina.
    c) Tub Sengstaken.
    d) Scleroterapie endoscopică a varicelor sau ligatură cu bandă.
    e) Stent transjugular intrahepatic portosistemic stent (TIPSS).
    f) În sfârşit, secţiunea esofagiană.
5. Tratamentul encefalopatiei hepatice prin,
    a) Dieta restricţionată în proteine. Proteina vegetală este mai puţin amoniagenă, mai bine tolerată şi mai laxativă.
    b) Lactuloză - 10-30 ml de trei ori pe zi (cel puţin două până la trei scaune semisolide pe zi). Lactitol poate fi utilizat la pacienţii cu intoleranţă la lactuloză.
    c) Neomicina - 4 g/zi sau metronidazol 200 mg, QDS, pe cale orală zilnic timp de 5-7 zile. Rifaximina (1200 mg/zi) este de asemenea eficientă.
    d) Enema: fosfat neutru, sulfat de magneziu, manitol; se administreaza 8-12 ore timp de 2-3 zile.
    e) L-omitină L-aspartat (LOLA) administrat parenteral sau oral promovează îndepărtarea hepatică împreună cu detoxifierea NH_3 .
    f) Menţinerea caloriilor, fluidelor şi electroliţilor.
6. Injectarea vitaminei K pentru coagulopatie—1 amp. de inj. vit. K, IM zilnic timp de 3 zile consecutive.
7. Utilizarea judicioasă a sedativelor, dacă este necesar — **sedativele sigure** în bolile hepatice sunt oxazepam, temazepam, heminervin, fenobarbitonă etc. (morfina sau paradehida sunt absolut contraindicate).
8. Managementul ascitei prin paracenteză, diuretice; controlul edemului.
9. Controlul factorilor etiologici:
    a) Abstinenta de la consumul de alcool.
    b) Penicilamina în boala Wilson.
    c) Flebotomie sau deferioxamină în hemocromatoză.
10. Managementul insuficienţei hepatice fulminante într-o „unitate de terapie intensivă" cu o echipă de management cu experienţă.

* inj. se administrează ranitidină 50 mg, IV, 6-8 ore; se face dializa pentru insuficienta renala. Se administrează plasmă proaspătă congelată dacă timpul de protrombină este > 1,5 ori mai mare decât cel mormal.
** Cel mai sigur analgezic în cirozã este paracetamolul. Neomicina este disponibilă sub formă de comprimat de 350 mg şi este evitată în prezenţa insuficienţei renale.
*** Restricţia proteică brută ca tratament de primă linie nu este recomandată în prezent, deoarece poate duce la deteriorarea stării nutriţionale la pacienţii deja subnutriţi.
**** Prevenirea hemoragiei variceale recurente se realizează prin scleroterapie, banding, TIPSS, propranolol şi chirurgie porto-sistemică de şunt.

Cum acţionează lactuloza în encefalopatia hepatică *?*

Lactuloza este o dizaharidă sintetică. În cecum, este descompus în acid acetic şi acid lactic şi, astfel, pH- ul fecal scade. Mecanismul său de acţiune sunt;

1. Produce diaree acidă (acţionează ca o clismă sau o spălare intestinală).
2. -ul intestinal este acid, absorbţia NH3 este mai mică (NH ;i este transformat în NH4 +).
3. Promovează încorporarea N 2 în bacteriile intestinale.
4. Scăderea pH-ului fecal ajută la creşterea organismelor care fermentează lactoza şi suprimă bacteriile care formează NH3 (bacteroide).
5. Poate detoxifica acizii graşi cu lanţ scurt.

* În prezent, unii clinicieni folosesc lactitol (30 g/zi) în loc de lactuloză. Lactitol este disponibil sub formă de pulbere; este mai puţin dulce, produce mai puţine flatulenţe şi având acţiune mai rapidă.

Medicamente mai noi în insuficienţa hepato-celulară:

a) Acut - Flumazenil (antagonist al receptorilor de benzodiazepină), aminoacid IV cu lanţ ramificat, levodopa, L-ornitină-L-aspartat (LOLA), benzoat de sodiu, probiotice.
b) Cronic – Bromocriptină (agonist dopaminergic).

Medicamente care provoacă reducerea hipertensiunii portale:

1. Vasopresină 2. Glipresină (terlipresină) 3. Somatostatina şi octreotida 4. Propranolol (utilizat în mod obişnuit pentru prevenirea sângerării recurente) 5. Nitroglicerină 6. Nitraţi şi 7. Verapramil.

Puncte de identificare pentru ciroza hepatică:

1. Caracteristicile hipertensiunii portale şi
2. Semne de insuficienţă hepato-celulară.

Palpaţi întotdeauna ficatul şi splina prin „metoda de scufundare" în prezenţa ascitei. *Splenomegalia este o descoperire clinică foarte importantă pentru a diagnostica un caz ca ciroză hepatică.* Nu uitaţi niciodată să examinaţi pentru neevi de păianjen, eritem palmar, ginecomastie, păr pubian puţin şi atrofie testiculară.

-----O --------

Secţiunea 4

SISTEMUL NERVOS

Simptomele ***cardinale ale sistemului nervos*** includ:

(A) **FUNCŢII SUPERIOARE:**
1. Inconştienţă sau alterare a conştienţei, delir, fotofobie
2. Pierderea memoriei; iluzie, iluzie sau halucinaţie
3. Anomalii de comportament cu defecte de vorbire

(B) **NERVI CRANIENI:**
1. Senzaţie anormală de miros
2. Anomalii vizuale, diplopie (vedere dublă), strabii
3. Dificultate în masticaţie; pierderea senzaţiei pe faţă
4. Abaterea unghiului gurii: asimetrie facială: epifora
5. Pierderea senzaţiei gustative
6. Vertij, surditate, tinitus
7. Intonaţie nazală sau regurgitare
8. Răguşeală a vocii
9. Disfagie
10. Pierderea limbii, disartrie

(C) **SISTEM MOTOR:**
1. Pierderea puterii sau slăbiciune sau stângăcie a mişcărilor*
2. Pierderea / subţierea sau umflarea (pseudohipertrofia) membrelor

3. Fasciculare
4. Spasme flexoare
5. Mișcări anormale (involuntare).
6. Durere în mușchi
7. Mers instabil

(D) **SISTEMUL SENZORIAL:**

1. Anestezie
2. Parestezie
3. furnicături sau amorţeală
4. Analgezie
5. Hiperestezie, hipoestezie
6. Durere de rădăcină
7. Senzaţie asemănătoare brâului
8. Senzaţie de mers pe vată (de exemplu, tabes dorsalis)

(E) **TENSIUNE INTRACRANIANĂ CREŞTE (IIT):**

1. Durere de cap
2. Vărsături (proiectil)
3. Convulsii
4. Vedere înceţoşată
5. Modificări comportamentale
6. Comă

(F) **SISTEMUL CEREBELAR:**

1. Legănare în timpul mersului, instabilitate a mersului sau căderea H/O (ataxie)
2. Slăbiciune (ca urmare a hipotoniei)
3. Dificultăţi de bărbierit, de a duce mâncarea la gură şi de necoordonare a vorbirii
4. Tremur al mâinilor în timp ce atingeţi obiecte

(G) **SISTEMUL NERVOS AUTONOM (INCLUSE FUNCŢIA VEZICII ŞI intestinului) :**

1. Retenţie de urină; senzaţie de plenitudine a vezicii urinare
2. Incontinenţă (depăşire sau adevărată)
3. Precipitare
4. Ezitare
5. Micţiune arzătoare [(semnifica UTI); cateterizare H/O]
6. Impotenţă
7. Diaree sau constipaţie
8. Transpiraţie anormală (creştetă sau diminuată)

* Pentru alte caracteristici ale sistemului nervos autonom, citiţi secţiunea privind schimbările trofice.

(H) **DIVERSE:**

1. Febră (meningită, abces cerebral)
2. Dureri la nivelul gâtului (meningită, hemoragie subarahnoidiană, spondiloză cervicală)
3. Cădere sau convulsii H/O (epilepsie): migrenă H/O; leziuni la cap; leşin (pre-sincopă)
4. Modificări psihologice precum depresia sau euforia, agitaţia, tulburările de somn
5. Secreţia de puroi din ureche (de exemplu, meningită bacteriană)
6. Tendinţă la sângerare (de exemplu, trombocitopenie)
7. H/O leziune la naştere sau leziune anoxică

* În ceea ce priveşte **pierderea de putere** în **sistemul motor,** întrebaţi despre implicarea:

I. membrele superioare -
   a) Proximal (ridicarea braţului deasupra capului, pieptănarea, aşezarea unui obiect pe un raft înalt).
   b) Distal (scris, cusut, dactilografiere sau obiecte care cad de pe mână).

II. membrele inferioare -
   a) Proximal (urcarea la etaj şi coborârea scărilor, ghemuirea şi ridicarea din poziţie ghemuită).
   b) Distal (papuc care cade din picioare).

III. Muşchii trunchiului — Cereţi pacientului să se ridice din decubit dorsal.

Mai mult, întrebaţi despre capacitatea de a sta în picioare (cu sau fără sprijin), de a merge (cu sau fără sprijin), de a alerga etc. Slăbiciunea distală predominantă se datorează implicării tractului piramidal sau neuropatiei periferice.

** Anestezie—pierderea senzaţiei, parestezie—senzaţie de furnicături (poate fi atât de intensă încât să fie dureroasă), analgezie—pierderea senzaţiei de durere, hiperestezie—senzaţie de atingere crescută, hiperalgezie în senzaţia de durere încreţită, alodinie—percepţie a durerii evocată de un stimul nedureros, hiperpatie care răspândeşte percepţia stimulului şi a durerii în timp.

Schema de examinare

(A) DACA PACIENTUL ESTE CONSTIENT. ALERTA SI COOPERATIVA:

(B) FUNCŢII SUPERIOARE:

1. Nivelul de conştiinţă
2. Aspectul şi comportamentul

3 - Stare emoţională (euforie, depresie, ostilă) adică starea de spirit; dormi şi visează.

4. Orientare cu timp, loc şi persoană
5. Iluzie, iluzie sau halucinaţie
6. Memorie
7. Inteligenţa
8. **Discurs** (cu mâna)

(C) CRANIUL şi coloana vertebrală:

(D) RIGIDITATEA GATULUI. SEMNUL LUI KERNIG. SEMNUL LUI BRUDZINSKI. TEST DE RIDIREA PICIOARELOR DREPTĂ (SLR) şi EXAMINAREA ARERELOR CAROTIDE:

(E) NERVI CRANIENI:

1. Olfactiv - Testaţi senzaţia de miros cu obiecte comune de lângă pat, cum ar fi săpun, pasta de dinţi etc.
2. Optic-
   (i) Acuitatea vederii
   (ii) Câmpul vizual
   (iii) Viziunea culorilor
   (iv) Oftalmoscopie sau fundoscopie (nu se face)
3. Oculomotor, trohlear şi abducens -
   (i) Ptoza
   (ii) Strabism
   (iii) Enoftalmie sau exoftalmie
   (iv) Puterea muşchilor extraoculari—Mişcări oculare externe la urmărire şi la comandă
   (v) Nistagmus
   (vi) Elev - Mărimea,
   Formă,
   Reacţie (reflex de lumină, reflex de lumină consensual şi reflex de acomodare)
4. Trigemen-
   (i) Funcţia motorie (maseter, pterigoizi şi temporal)
   (ii) Funcţia senzorială (senzaţie pe faţă)
   (iii) Reflexul corneei – partea dreaptă şi stângă
   (iv) Smucitură de maxilar
5. Facial-
   (i) Fisura palpebrală, încruntarea sprâncenelor, simetria clipirii, închiderea ochilor, pliuri nazolabiale, unghiul gurii, suflare, fluierat, arătarea dinţilor, epiforă, dribling de salivă
   (ii) Puterea muşchilor faciali individuali
   (iii) Jumătatea superioară a feţei a scăpat sau nu
   (iv) Senzaţie gustativă a 2/3-a anterioară a limbii
6. vestibulocohlear -
   (i) Auzul — testul ceasului, testul lui Rinne, testul lui Weber
   (ii) nistagmus poziţional (nerealizat)
7. Glosofaringian şi vag -
   (i) Palat moale — Mişcări (la rostirea „aah")
   (ii) Reflex faringian sau gag
   (iii) Senzaţie gustativă a 1 /3-a posterioară a limbii
8. Accesoriu spinal -
   (i) Puterea sternomastoidelor
   (ii) Puterea trapezului
9. hipoglos -
   (i) Puterea muşchilor limbii
   (Ii) Abatere
   (iii) Atrofie (mărime, formă, pierdere)
   (iv) Fasciculaţie (sau orice mişcare anormală)

(F) FUNCŢII MOTOR:

a) Nutriţia (inspecţia şi palparea muşchilor) - Atitudine, atrofie sau hipertrofie etc.

b) Ton— Dreapta Stânga
   (i) membru superior: -
   (ii) Membrul inferior: -

c) Putere-
   (i) membru superior: -

(ii) Membrul inferior: -

d) Coordonare-

(i) membru superior: -

(ii) Membrul inferior: -

e) Mişcări involuntare -

(G) FUNCŢII SENZORIALE:

a) superficial sau exteroceptiv -

(i) Durere

(ii) Atingere

(iii) Temperatura (caldă şi rece) — nu este făcută; o evaluare grosieră poate fi efectuată lângă pat prin folosirea metalului unui diapază sau a unei părţi metalice a stetoscopului (percepţie la rece) şi prin frecarea ambelor palme (percepţie fierbinte)

b) Profund sau proprioceptiv -

(i) Simţul vibraţiilor

(ii) Simţul muscular

(iii) Sensul presiunii

(iv) Simţul comun

(v) Sensul poziţiei

c) Cortical-

(i) Un punct de localizare

(ii) Discriminare în două puncte

(iii) Stereognoza

(iv) Grafestezia

(v) Extincţia senzorială (rivalitatea perceptivă)

* Există o linie definită de demarcaţie a pierderii senzoriale în trunchi?

** Atât senzaţiile de atingere fine, cât şi cele brute trebuie testate.

(H) REFLEXE:

	Dreapta	Stânga
a) Superficial -		
1. Abdominale		
(i) Superior	-	
(ii) Mijloc	-	
(iii) Jos	-	
2. Cremasteric	-	
3. RĂSPUNS PLANTAR -		
b) Adanc-		
1. smucitură biceps	-	
2. smucitură a tricepsului	-	
3. Nemernic supinator	-	
4. smucitură de genunchi	-	
5. smucitură de gleznă	-	
6. Clonus	-	

c) viscerală (sfinctercă) -

1. Înghiţire - pacientului trebuie să i se solicite disfagie (cu lichide, solide sau ambele)
2. Vezica urinară—Pacientul este întrebat cu privire la senzaţia vezicii urinare şi a uretrei, retenţie, incontinenţă , urgenţă sau dificultăţi în controlul sau iniţierea micţiunii
3. Intestin Indiferent dacă se confruntă cu orice dificultate la defecare (constipaţie sau incontinenţă). *Reflexul anal* (înţepătura uşoară a pielii de fiecare parte a anusului determină contracţia rapidă a sfincterului anal extern, care poate fi simţită cu un deget înmănuşat la nivelul anusului; valoarea rădăcinii SS) poate fi testată 3 ' 4

d) Alte reflexe -

1. Robinet glabelar
2. Reflexul de apucare
3. Reflex palmo-mental

(I) MODIFICĂRI TROFICE:

Dor de decubit, ulcer trofic, articulaţie Charcot, modificări ale pielii şi părului

(J) FUNCŢII CEREBELARE:

Titubaţie, scanare vorbire, smucitură pendulară a genunchiului, tremor de intenţie, test deget-nas, disdiadocochinezie, nistagmus şi mers zguduitor

(K) FUNCŢII AUTONOMICE:

Reglarea temperaturii, hipotensiune posturală, impotenţă, transpiraţie anormală, diaree nocturnă Sindrom Horner, modificări trofice.

(L) POSIŢIA ŞI MESCUL (inclusiv semnul lui Romberg):

*** Nervii periferici** (acest lucru poate fi un punct suplimentar în neurologie) sunt examinaţi pentru îngroşare şi sensibilitate. Nervii periferici examinaţi frecvent sunt:

a) Nervul auricular mare în gât
b) Nervul ulnar la cot
c) Nervul radial la încheietura mâinii .
d) Nervul peronier comun la gâtul peroronului
e) Nervul sural la gleznă

Aceşti nervi sunt de obicei îngroşaţi cu referire la lepră. Citiţi cauzele „îngroşării nervilor periferici" din secţiunea „Lepră".

Cazul 16

H EMIPLEGIE

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un caz de hemipareză completă stângă (sau hemiplegie) în stadiul de recuperare din cauza trombozei cerebrale care implică probabil ramura lenticulostriată a arterei cerebrale medii şi leziunea se află în capsula internă dreaptă.

De ce spui asa ?

T. hls Pacientul de sex masculin dreptaci în vârstă de 66 de ani se plângea de slăbiciune a părţii stângi a corpului său în ultimele 15 zile. La început, când era pe cale să meargă la baie, pe la ora 5 dimineaţa, sa simţit brusc slăbit şi nu şi-a putut mişca partea stângă. Episodul a avut debut brusc şi evoluţia paraliziei s-a finalizat în 6 ore. Pacientul s-a plâns de cefalee şi vertij la începutul atacului, dar nici nu şi-a pierdut cunoştinţa şi nici nu a existat dificultăţi în vorbire, deşi au existat unele anomalii de comportament prezente în acel moment. A fost internat imediat la spital. Pacientul a mai spus că slăbiciunea a fost marcată la membrul superior stâng în comparaţie cu membrul inferior stâng. Nu a existat nicio pierdere a controlului vezicii urinare şi intestinului. Nu a avut vărsături H/O, convulsii, vedere dublă, regurgitare nazală sau intonaţie nazală; dar s-a plâns de devierea feţei către partea dreaptă în timpul mesei, vorbirii sau încercării de a zâmbi. Deşi boala a început acut, el se ameliora treptat în spital.

f t J aici nu era capul de febră H/ ° în jur · palpitaţii, dureri în piept, dificultăţi de respiraţie, neurodeficit anterior de acest tip care s-a recuperat complet (de exemplu, AIT); nu s-a obţinut diabet zaharat H/O familial, hipertensiune arterială sau uberculoză. Nu a existat niciun contact H/O cu tuberculoza, nicio expunere H/O la STD (boli cu transmitere sexuală). Nu a dat nici un diabet zaharat H/O; un nefumător prin obicei Nu a existat nicio epilare şi scădere a H/O. În ultimele zile a fost la kinetoterapie.

,,,° n examinare, arată că pacientul este conştient şi cooperant. Este hipertensiv, dar nu este prezentă nicio boală valvulară şi nici prezenţa vreunei bătaie peste carotide. El suferă de paralizie UMN a membrelor superioare şi inferioare stângi, inclusiv paralizia jumătăţii inferioare a UMN stângi, tip P e de paralizie facială în stânga), adică hipareză completă pe partea stângă (sau hemiplegie). Paralizia părţii stângi a corpului este sugerată de prezenţa spasticităţii închizătoare-cuţit, pierderea reflexelor superficiale, reflexe vioi ale tendonului şi prezenţa răspunsului plantar extensor. Examenul neurologic al părţii drepte a corpului a fost în esenţă normal.

Care este cazul tau ?

Spuneţi rezumatul ca mai sus.

Importanţa „istoriei trecute" în hemiplegie:

1. Tip similar de atacuri sau monoplegie în trecut care s-au recuperat complet (indică TLA).
2. Leziuni ale capului (hematom subdural).
3. Expunerea H/O la STD (neurosifilis).
4. Hipertensiune arterială (TLA, tromboză sau hemoragie cerebrală, infarct lacunar).
5. Diabetul zaharat (deseori asociat cu hipertensiune arterială şi accelerează ateroscleroza).
6. Febră reumatică (boli valvulare ale inimii şi embolie cerebrală).
7. Epilepsie (paralizia Todd) sau migrenă (migrenă neurologică).
8. Tuberculoză (tuberculom, arterită tuberculoasă sau meningită tuberculoasă).
9. Aportul de contraceptive orale cu durată (pot predispune la accidente vasculare cerebrale la femei, dacă sunt utilizate mai mult de 5 ani), anticoagulante sau aspirină; orice tendinţă de sângerare.
10. Febră (meningită, abces cerebral, encefalită, leucemie sau limfom).
11. Dispnee sau durere toracică (stenoză mitrală sau infarct miocardic acut recent).
12. Claudicaţie intermitentă (aterosclerozã, arterită).
13. Pierdere recentă în greutate (tuberculoză).

* ***Paralizia lui Todd*** - în urma convulsiilor epileptiforme poate apărea o paralizie (com monoplegie lunară, rareori hemiplegie) din cauza epuizării neuronilor cerebrali şi este cunoscută sub numele de paralizia lui Todd. Paralizia lui Todd se recuperează de obicei în 24 de ore.

Importanţa „istoriei familiale" în hemiplegie:

1. Hipertensiune arterială.
2. Diabet zaharat.
3. Boală similară în rândul altor membri ai familiei, în special la pacienţii tineri (diplegie cerebrală , degenerescenţă spinocerebeloasă etc.)
4. Epilepsie sau migrenă.

Importanța „istoriei personale" în hemiplegie:

1. Obezitatea.
2. Obiceiul sedentar.
3. Fumat.

Principalele plângeri (prezentări clinice) ale pacientului dvs.:

1. Slăbiciune a părții stângi a corpului în ultimele 15 zile,
2. Deviația feței spre partea dreaptă în timp ce mănânci sau vorbești, în ultimele 15 zile, și
3. Dificultate în vorbire în ultimele 15 zile.

Întrebare privind paralizia (în boala prezentă H/O):

(A) **Data debutului:** Notați data și ora specifice de debut a paraliziei.

(B) **Mod de debut:** a) Brusc - Vascular, infectios, traumatic si demielinizant

b) Gradual - Leziune cu ocupare de spațiu (SOL).

NB; (i) Embolie cerebrală - se dezvoltă în câteva secunde (furtunos).

(ii) Tromboza cerebrală - se dezvoltă în minute și ore.

(iii) Hemoragie cerebrală – cu debut foarte brusc, care progresează neîncetat.

(iv) Infecțios - se dezvoltă în ore și zile.

(v) Boala demielinizantă (scleroza multiplă) - se dezvoltă în zile și săptămâni.

(C) **Factori precipitanti:**

(i) În timpul somnului sau imediat după ce se ridică din pat — Tromboză cerebrală.

(ii) În timpul efortului, activitate — Embolie cerebrală.

(iii) În culmea emoției — Hemoragia cerebrală.

(iv) În timpul activității, efortului sau intensității emoțiilor - hemoragie subarahnoidiană.

(v) După febră - abces cerebral, encefalită, meningită.

(vi) În urma convulsiilor — paralizia lui Todd.

(D) **Evolutia paraliziei:**

(i) Paralizia se extinde de la ore la zile („accident vascular cerebral în evoluție").

(ii) Paralizia este „totală" sau maximă de la început („accident vascular cerebral finalizat") – de obicei, finalizată în 6 ore.

(iii) Creșterea într-o manieră treptată, adică episoadele repetate de AIT care conduc la un accident vascular cerebral complet evoluat („accident vascular cerebral bâlbâit").

(E) **Progresul paraliziei:**

(i) Se ameliorează, staționează sau se deteriorează (o recuperare completă indică de obicei o embolie cerebrală sau o boală demielinizantă).

(ii) Epilarea și scăderea (înseamnă exacerbări și remisiuni) - În bolile demielinizante.

(F) **Gradul și durata paraliziei:** slăbiciune sau pierdere totală a puterii, cu durata.

(G) **Simptome motorii** : Vezi simptomatologia.

Semnificația unor terminologii în neurologia clinică:

„Plegia" înseamnă paralizie completă sau aproape completă, iar „pareza" înseamnă slăbiciune sau paralizie parțială.

1. Hemiplegia: Paralizia unei jumătăți a corpului (în special a feței, brațului și piciorului), adică este o paralizie facio-brahio-crurală. Trunchiul este scutit din cauza inervației bilaterale.
2. Hemipareză: slăbiciune a unei jumătăți a corpului (în special a feței, brațului și piciorului).
3. Paraplegie: paralizie a ambelor membre inferioare (mai ales din cauza leziunii măduvei spinării).
4. Parapareză: slăbiciune a ambelor membre inferioare.
5. Diplegie: Hemiplegie bilaterală de origine corticală în care membrele inferioare sunt mai afectate decât membrele superioare.
6. Quadriplegia sau tetraplegia: paralizia tuturor celor patru membre, precum și a trunchiului (o caracteristică a bolii cordonului cervical).
7. Monoplegia: paralizia unui membru -
   (i) Monoplegia brahială - paralizia unei extremități superioare.
   (ii) Monoplegia crurală - paralizia unei extremități inferioare.
8. Hemiplegie încrucișată: Paralizia nervilor cranieni ipsilaterali (tip LMN) cu hemiplegie contralaterală (o caracteristică a bolii trunchiului cerebral).
9. Hemiplegie încrucișată: monoplegie brahială de o parte cu monoplegie crurală contralaterală.
10. Paralizia bi-brahială: paralizia ambelor extremități superioare.
11. Hemiplegie bilaterală: paralizia tuturor celor patru membre, a trunchiului și a feței totale.
12. Paraplegie cu monoplegie brahială dreaptă: sunt implicate 3 membre (triplegie), adică paralizia membrului superior drept și a ambelor membre inferioare.

Caracteristicile leziunii neuronului motor superior (UMN) și neuronului motor inferior (LMN):

Celulele piramidale UMN (în general celulele Betz din zona 4) și axonii lor până la nucleii nervilor cranieni sau celulele cornului anterior sunt numite UMN (adică tracturile corticobulbare sau corticonucleare și corticospinale).

LMN - Celulele cornului anterior și dendrita acesteia până la placa de capăt motorie, iar nucleii nervilor cranieni cu nervii cranieni constituie LMN. LMN este calea comună finală pentru toate impulsurile motorii, atât voluntare, cât și automate.

Tabelul 8: Caracteristicile UMN şi LMNpalsy

	paralizie UMN	**paralizie LMN**
1.	Grupurile musculare sau membrele sunt afectat	1. Paralizia muşchiului individual furnizat de acel segment sau nerv
2.	Paralizia mişcărilor voluntare*	2. Paralizia muşchilor
3.	Risipirea este minimă şi de obicei din cauza atrofiei de neutilizare	3. Atrofia şi pierderea sunt trăsături cardinale
4.	Spasticitatea cuţitului (hipertonie)	4. Flaciditate (hipotonie)
5.	Fasciculaţia este absentă	5. Fasciculaţia poate fi prezentă
6.	Puterea este mai puţin afectată decât tip LMN	6. Puterea este foarte mult afectată (poate fi de nota 0)
7.	a) Reflexe superficiale — Pierdute sau diminuat b) Reflexe profunde sau smucituri — Vioi c) Clonus - Poate fi prezent	7. a) Reflexe superficiale — Pierdute b) Reflexe profunde sau smucituri — Pierdute sau c) Clonus — Absent
8.	Modificări trofice ale pielii – rare	8. Modificări trofice ale pielii – frecvente
9.	**Răspunsul plantar – Extensor**	**9. Răspuns plantar - Flexor sau fără răspuns**
10.	Reacţia de degenerare în muşchii — Absent	10. Reacţia de degenerare — Prezent

* De fapt, nu există o paralizie a muşchilor în paralizia UMN şi se poate dovedi prin faptul că pacientul hemiplegic poate fugi din cameră dacă încăperea ia foc brusc.

Ce sunt „accidentele vasculare cerebrale" ?

Termenul „accident vascular cerebral" este folosit pentru a identifica toate formele de accidente cerebrovasculare (ACV). Un accident vascular cerebral sau AVC este definit ca „deficit neurologic focal cu debut brusc datorat unei leziuni vasculare, care durează mai mult de 24 de ore, şi se manifestă, fie ca infarct cerebral, fie ca hemoragie".

Boli sub CVA, adică tipuri de CVA:

1. Tromboza cerebrală.
2. Embolie cerebrală.
3. Hemoragie cerebrală.
4. Hemoragia subarahnoidiană.
5. Encefalopatie hipertensivă.
6. Altele (accident vascular cerebral inevident) — scleroza multiplă, paralizia Todd, hemoragia cerebeloasă, tromboza sinusurilor venoase, hematom subdural sau epidural, metastaze cerebrale etc.

NB: ***Hemiplegia cu debut treptat*** apare din cauza:

1. Tumora cerebrală.
2. Hematom subdural cronic.
3. Abcesul cerebral.
4. Meningita si encefalita.
5. SIDA (datorită toxoplasmozei sau limfomului primar al SNC).
6. Paralizia generală a nebunului (GPI).

* Accidentul vascular cerebral poate fi hemoragic sau ischemic. Tromboza cerebrală şi embolia cerebrală duc la ischemie cerebrală şi în cele din urmă duc la **infarct cerebral.** Vasculita cerebrală (de exemplu, LES) poate da, de asemenea, naştere la infarct cerebral. Infarctul cerebral este cea mai frecventă cauză de hemiplegie la vârstnici. Infarctul cerebral înseamnă literalmente moartea ţesutului cerebral.

** „Mimatorii accidentului vascular cerebral" sunt scleroza multiplă, migrenele hemiplegice, tumorile cerebrale sau abcesele şi leziunile capului.

*** AVC este un termen mai bun decât AVC.

Ce este infarctul lacunar ?

Acestea sunt infarcte mici, profunde, dezvoltate ca rezultat al ocluziei aterotrombotice sau lipohialinotice a arterelor perforante sau penetrante în substanţa creierului. „Lacuna" (cavitatea după vindecarea infarctului) măsoară 3 mm până la 2 cm în diametru. Factorul de risc major rămâne hipertensiunea arterială. Poate fi prezentă ca 1) hemipareză motorie pură, 2) accident vascular cerebral pur senzorial, 3) hemipareză ataxică şi 4) mâna stângace, sindrom de disartrie.

Importanţa examinării CVS în hemiplegie:

I. Metoda de examinare:
   1. Puls - Frecvenţa, ritmul (regulat sau neregulat), volumul, starea peretelui arterial (îngroşat sau nu), comparaţie cu partea opusă, întârziere radio-femurală (indiferent dacă există sau nu vreo întârziere, mai ales când pacientul face claudicaţie intermitentă H/O) şi orice caracter special.

2. Pulsurile arteriale periferice -
   (i) **Carotide -** îndoire, pulsaţie diminuată sau orice bătaie prezentă peste carotide sau nu.
   (ii) Brahial - Brahial locomotor (o caracteristică a aterosclerozei).
   (iii) Femural,
   (iv) Arteria dorsală pedis şi
   (v) Orice bătaie peste globii oculari (pentru malformaţii arteriovenoase).
3. Tensiune arterială - Ridicată în hemoragie cerebrală şi tromboză cerebrală (poate fi ridicată în hemoragia subarahnoidiană).
4. Vene jugulare.
5. Impulsul apical.
6. Sunete inimii.
7. Suflu — Căutaţi întotdeauna un suflu mitral diastolic, în special la un pacient cu embolie cerebrală.

II. Boală cardiacă reumatică - Embolie cerebrală.
III. Boală cardiacă hipertensivă - TLA, infarct lacunar, tromboză cerebrală şi hemoragie.
IV. Boala cardiacă ischemică - trombul mural se poate disloca.
V. Sindromul de furt subclaviar - Pacientul se plânge de ameţeli, diplopie, ataxie şi/sau colaps după folosirea unui braţ (nu se produce neurodeficit, dar ar trebui să se caute diferenţa între puls şi TA la două membre superioare şi o bătaie peste zona suprascapulară), rezultată din stenoza arterei subclaviei proximale de originea arterei vertebrale. Sindromul rezultă din sânge furat din creier prin artera vertebrală atunci când braţul menţionat este în uz.
VI. Boala cardiacă congenitală cianotică - poate da naştere la abces cerebral, embolism paradoxal.
VII. Boală cardiacă sifilitică - Tabes dorsalis şi GPI (nu se observă în prezent).

Diferite surse din inimă pentru embolia cerebrală:

1. Fibrilaţie atrială (din IHD, MS sau MI) - trombul atrial stâng se poate disloca.
2. SBE (căutaţi întotdeauna splenomegalie uşoară).
3. Mixom atrial stâng.
4. Şunt de la dreapta la stânga în inimă (embolie paradoxală în tetralogia Fallot).
5. Tromb ventricular stâng sau tromb mural în infarctul miocardic acut recent.
6. Anevrism ventricular stâng.
7. Prolapsul valvei mitrale.
8. Proteză de valvă cardiacă.

Puncte speciale la examenul fizic în hemiplegie:

(A) SONDAJ GENERAL:

a) Pacientul este conştient şi cooperant.
b) Facies — Unghiul gurii este deviat spre partea dreaptă la încercarea de a vorbi.
c) Decubit – poziţia dorsală în pat în prezent.
   (i) Membru superior (stânga) - flexat, adduct şi semipronat; mincind neputincios.
   (ii) Membrul inferior (stânga) - extins, adus şi plantiflexat; mincind neputincios.
   (iii) Partea dreaptă (membrele superioare şi inferioare) - în limita normală.
d) Venele gâtului — nici îngorgate, nici pulsatile.
e) Puls — Menţionaţi toate punctele; starea peretelui arterial poate fi îngroşată.
f) BP—Este obligatoriu înregistrarea BP în toate cazurile lungi; este mai bine să se înregistreze TA pe membrul neparalizat pentru a evita înregistrarea TA scăzută din cauza paraliziei vasomotorie pe partea paralizată; 185/ 100 mm de Hg În cazul de faţă.
g) Respiraţie—Înregistraţi rata, ritmul, tipul, adâncimea şi tiparul de respiraţie.
h) Temperatura - Înregistraţi temperatura axilară (nu luaţi temperatura orală în paralizia facială).
i) Edem - Se poate prezenta pe partea paralizată din cauza imobilităţii prelungite (1 flux venos + limfatic) precum şi afecţiunii nervilor vasomotori (distrofie simpatică reflexă).
j) Orice deformare evidentă — absent.

* Menţionaţi toate punctele din sondajul general.

(13) SISTEMUL NERVOS:

a) Pacientul este conştient, alert, orientat şi cooperant.
b) Funcţii superioare, inclusiv vorbire: Menţionaţi toate subtitlurile, cum ar fi nivelul de conştiinţă, aspectul şi comportamentul, memoria etc. — NAD (nicio anomalie detectată) sau WNL (în limita normală); puţin dizartrică; persoană dreptaci.
c) Craniul şi coloana vertebrală: în limita normală.
d) Rigiditatea gâtului, semnul Kernig : absent; carotide — În limita normală.
e) Nervi cranieni:
   (i) Al 11-lea nerv cranian - Există o paralizie de tip UMN pe partea stângă a feţei, aşa cum este demonstrat

de:

Epihora (stânga).
Pliul nazolabial turtit (stânga).
Unghi deviat al gurii (dreapta) în timp ce arătați dinții.
Slăbiciune buccinator, orbicularis oris, platism (stânga).
Fața superioară din partea stângă (burta frontală a occipitofrontalului, corrugator superciliar și partea superioară a orbicularului ocular) a scăpat de paralizie.

(11) Alți nervi cranieni—Fundoscopie pentru edem papilar. Menționați subtitlurile sub diferiții nervi cranieni: NAD.



Distensia abdominală asemănătoare cu fotbalul prin ascită în ciroza hepatică. Proeminența venoasă a hipertensiunii portale este de asemenea evidentă; distanța dintre xiphistem și ombilic este mai mare decât distanța dintre ombilic și simfiza pubiană



Divaricarea rectilor (proumflarea liniei alba între doi recti) și bombarea lui Malgaigne (profundarea peretelui abdominal deasupra crestelor iliace din cauza tonusului slab al mușchilor oblici externi) observată la încercarea de „test de ridicare”



Edemul pedalei cu pitting bilateral în insuficiența cardiacă congestivă



Edemul parietal demonstrat prin apăsarea vârfurilor a cinci degete ale mâinii drepte peste abdomen. Ascita și cicatricea unei operații abdominale anterioare sunt, de asemenea, evidente



Edem sacru la un pacient cu insuficiență cardiacă congestivă cu decubit prelungit. Aici, pacientul stă în pat.



Petele hemoragice precum **peteșiile, purpura** și **echimozele** sunt vizibile deasupra toracelui și abdomenului anterior în septicemie



Nuanțe de culori în **petele hemoragice -** roșu aprins (proaspăt), albastru (de o anumită durată) și albastru-negricios sau negru (vechi)



Infecția cu virus herpes simplex **(herpes labial)** care duce la stomatită ulcerativă, la pacientul care se recuperează de meningită



Striuri violete s-au dezvoltat după terapia cu corticosteroizi îndelungată



Striuri albe observate după paracenteze abdominale repetate în ascită

f) Funcţii motor:

	Corect	Stânga
(i) Nutriţie	Normal. Nu risipă văzut	Normal plus notează atitudinea părţii stângi din „decubit". Nu s-a văzut risipă
(ii) Ton	a) Membru superior— Normal b) Membru inferior— Normal	Spasticitate închizătoare-cuţit în ambele membre. Tonul flexorului
(iii) Putere		is increased more in upper limb and extensor tone is increased more in lower limb
(iv) Coordonare		Upper limb—Grade V Grade III in both the limbs
(v) Mişcări involuntare	y) Mijloc	Normal Niciunul

g) Funcţii senzoriale:
(i) Superficial — a) Membru superior — Normal b) Membrul inferior - gradul V
(ii) Adânc — NAD
(iii) Cortical — Nu a putut fi testat corect

Menţionaţi subtitlurile.

h) Reflexe:
(i) Superficial- Upper ■ Nici unul
a) Abdominale - ► Normal Lost
b) Cremasteric z) Lower , Normal pierdut
c) Răspuns plantar **Extensor** flexor
(ii) Adanc-
a) Smucitură de biceps
b) Smucitură de triceps Normal Vioi ►
c) Smucitură de supinator
d) Genunchi Absent Absent
e) Smucitură de gleznă (să spunem, dacă este prezent)
f) Clonus
a) Vezica I
b) Intestin In limita normala
(iii) visceral— c) Înghiţirea J
(iv) Alte reflexe—
a) Robinet glabelar Normal
b) Reflexul de apucare Absent
c) Reflex palmo-mental Absent

i) Schimbări trofice: absent.
j) Funcţiile cerebeloase: în limita normală,
k) Funcţii autonome : Normal.

1) Mers: Mers hemiplegic clasic. Pacientul merge prin înclinarea pelvisului în timp ce piciorul stâng face „circumductie". Citiţi secţiunea „Merş anormal".

(C) CVS : Vezi răspunsul la întrebarea „Importanţa examinării CVS în hemiplegie" menţionat mai devreme (scrieţi punctele de la 1 la 7 sub I).

(D) SISTEMUL RESPIRATOR :

(I) Forma pieptului **A**

(II) Mişcarea toracelui > în limita normală

(mala) Traheea şi apexul îl bat pe J

(iv) Percuţie – notă rezonantă normală pe ambele părţi.

(v) Zgomot respirator - vezicular.

(vi) Rezonanţă vocală - normală pe ambele părţi.

(vii) Sunete accidental — niciunul.

(E) tractul gastrointestinal şi sistemul genitourinar:

(i) Gură, limbă, dinţi, gingii - NAD.

(ii) Forma abdomenului — NAD.

(iii) Ombilic - inversat.

(iv) Rigiditate - absent.

(v) Hepatosplenomegalie - Nu este prezentă.

(vi) Orice umflătură simţită — Niciuna.

(vii) Fior fluid şi tocitate schimbătoare — Absente. Percuţia pentru plinătatea vezicii urinare făcută.

(viii) Auscultatie — Sunete peristaltic normal.

(ix) Genitale - NAD

(x) Examinarea P/R — nu a fost făcută.

(F) SISTEMUL LIMFORETICULAR:

(i) Limfadenopatie - absent.

(ii) Sensibilitate sternală — Absent.

(iii) Pete hemoragice — Absente.

Tipuri clinice de hemiplegie:

1. Hemiplegie completă (cu paralizie a nervului Vll de tip UMN în partea hemiplegiei).
2. Hemiplegie incompletă (hemiplegie fără afectarea nervului cranian al Vll-lea).
3. Hemiplegie încrucişată (când locul leziunii este în trunchiul cerebral) Paralizia nervului cranien de tip LMN ipsilateral (adică, pe partea laterală a leziunii trunchiului cerebral) cu hemiplegie contralaterală.

Importanţa durerilor de cap, a convulsiilor şi a comei (caracteristicile IIT) în accidente vasculare cerebrale:

(A) DURERE DE CAP-

(i) Cefalee severă care însoţeşte paralizia - hemoragie subarahnoidiană (cefalee occipitală), hemoragie cerebrală, encefalopatie hipertensivă.

(ii) Cefalee care precedă paralizia timp de luni de zile - SOL (leziune care ocupa spaţiu), hematom subdural.

(iii) Cefalee uşoară - tromboză sau embolie cerebrală.

(B) CONVULSII -

(i) Convulsii generalizate premergătoare paraliziei - Paralizia Todd (post-epileptică), encefalopatie hipertensivă sau SOL.

(ii) Convulsii focale sau generalizate care apar cu câteva luni înainte de paralizie - SOL.

(iii) Convulsiile chiar înainte de paralizie pot fi observate în hemoragia cerebrală, tromboză sau embolie. Convulsiile nu apar în hemoragia subarahnoidiană.

(C) INCONŞTIENŢĂ-

1. De la început — de obicei hemoragie cerebrală.
2. În tromboză cerebrală, embolie cerebrală, hemoragie subarahnoidiană sau encefalopatie hipertensivă — De obicei, pacienţii rămân conştienţi, dar pot fi somnolenţi.

Ce este vărsăturile cu proiectil de creştere a tensiunii intracraniene (IIT) ?

Este vărsăturile bruşte care nu sunt precedate de greaţă (frecvent la copii).

Anchetă privind simptomele vezicii urinare şi intestinului în neurologie:

Următoarele întrebări sunt adresate unui pacient hemiplegic sau paraplegic:

1. Există vreo frecvenţă sau urgenţă crescută?
2. Simţi o senzaţie de arsură în timpul micţiunii?
3. Există vreo problemă la iniţierea micţiei (ezitare sau precipitare)?
4. Simţi cum trece urina?
5. Puteţi opri fluxul de urină în mijlocul fluxului la voinţă?
6. Există vreo picurare de urină?
7. Există vreo senzaţie de plinătate a vezicii urinare?

8. Există vreo tulburare rectală asociată (incontinenţă de scaun, diaree sau constipaţie etc)? sau vreo dificultate in senzatia anala?
9. Există vreo tulburare de potenţă (la bărbaţi)?
10. Aţi făcut vreodată cateterism în trecutul recent?

NB 1, 2, 3 şi 10 sunt importante în hemiplegie. În paraplegie, toate punctele sunt importante.

Tipul de implicare a vezicii urinare la pacientul dumneavoastră:

Principala plângere a pacientului este micţiunea arsuri în prezent (văzută în multe cazuri), deoarece a fost cateterizat la internare (şi acum suferă de ITU). Nu există nicio pierdere a controlului vezicii urinare.

Subliniaţi semnele leziunii UMN la pacientul dvs.:

Demonstraţi punctele menţionate mai jos:

1. Al 11-lea nerv cranian - paralizie UMN (deoarece faţa superioară din partea stângă a scăpat de paralizie).
2. Putere — Pierderea puterii.
3. Tonul—Spasticitate închizătoare-cuţit (hipertonie).
4. Reflexe -
   a) Abdominal - Pierdut.
   b) Smucituri — Vioi.
5. ***Răspunsul plantar – Extensor.***

• Toate caracteristicile sunt pe partea stângă la acest pacient. Adăugaţi clonus, dacă este prezent.

De ce există paralizia nervului al VII-lea (tip UMN) în hemiplegie ?

Amintiţi-vă de principiul: al VII-lea nuclei de nervi cranieni sunt împărţiţi în partea superioară şi inferioară printr-o linie orizontală arbitrară, iar partea superioară furnizează muşchii feţei superioare, în timp ce partea inferioară furnizează faţa inferioară. Toţi nucleii nervilor cranieni sunt alimentaţi bilateral de fibre piramidale (fibre corticonucleare), cu excepţia părţii inferioare a celui de-al VII-lea nuclei de nervi cranieni care primesc fibre piramidale doar din partea opusă. Deci, faţa inferioară este uşor afectată (adică tipul UMN de paralizie a nervului Vll) la un pacient cu hemiplegie.

Muşchii trunchiului şi abdominali în hemiplegie:

Acestea nu sunt implicate în hemiplegia clasică (leziune la capsula internă) datorită reprezentării lor bilaterale la nivelul cortexului.

- Muşchii abdominali (T_5 - L,): Faceţi „testul de ridicare" şi analizaţi „semnul lui Beevor".
- Muşchii intercostali ($T_r T_{12}$): În timpul respiraţiei, observaţi mişcările intercostalilor, precum şi coastele.
- Extensori ai coloanei vertebrale (toate segmentele nervului spinal): Pacientul stă în decubit şi încearcă să-şi ridice umărul de pe pat împotriva rezistenţei examinatorului. Se vede că se contractă muşchii spatelui (de exemplu, erectorul spinal).

Stadiile hemiplegiei şi diagnosticul lor clinic:

1. Stadiul şocului neuronal (pentru câteva ore până la zile şi se poate extinde până la 2-3 săptămâni).
2. Etapa de recuperare.
3. Stadiul paraliziei reziduale.

Diagnostic:

(A) ***ETAPA DE ŞOC NEURAL*** (o etapă în care toată activitatea reflexă este suprimată):

(i) Pacientul poate fi somnoros sau în comă.
(ii) Afazie.
(iii) Hipotonie a muşchilor sau flaciditate cu scădere grosolană a puterii.
(iv) Smuciturile sunt de obicei absente.
(v) Retenţie de urină şi poate exista evacuarea spontană a fecalelor.
(vi) Răspuns plantar—Fără răspuns sau echivoc.

(B) ***ETAPA DE RECUPERARE:***

Recuperarea are loc de obicei în următoarea ordine:

(i) Înfruntă cel mai devreme.
(ii) Membrul inferior (mai întâi extensorii se recuperează).
(iii) Membru superior (mai întâi flexorii se recuperează).
(iv) Flexia dorsală a piciorului (recuperată minim).
(v) Mişcări mai fine ale degetelor (de obicei nu se recuperează).

(C) ***STADIUL PARALIZIEI REZIDUALE:***

Pacientul trăieşte cu o anumită paralizie reziduală şi merge în mers hemiplegic clasic. În timpul recuperării, reflexul leziunii UMN revine mai întâi, apoi apare tonusul şi în sfârşit puterea (proximal mai devreme decât puterea distală). Răspunsul plantar poate rămâne extensor pe partea afectată de-a lungul vieţii.

Importanţa examinării nervilor cranieni în hemiplegie:

Ajută la localizarea locului leziunii. Nervii olfactiv şi optic sunt de fapt formaţi din ţesut nervos central, mai

degrabă decât din nervi periferici. Dispoziţia altor nuclei de nervi cranieni din trunchiul cerebral este următoarea:

a) Mezencefalul - III şi IV.
b) Pons - Vth, Vlth, Vllth şi VUIth.
c) Medula - al IX-lea, al X-lea, al Xl-lea şi al Xll-lea.

Diferite „sindroame de trunchi cerebral" sunt:

1. Sindromul Weber - Paralizia nervului cranian III pe o parte (tip LMN) cu hemiplegie contralaterală (hemiplegie încrucişată) - leziunea este la nivelul creierului.
2. Sindrom Millard-Gubler—Paralizia nervului cranian al Vl (tip LMN) ± Paralizia nervului cranian al Vll (tip LMN) cu hemiplegie contralaterală (hemiplegie încrucişată)—leziunea este la nivelul puţului.
3. Sindromul Avellis - Paralizia nervului X al unei părţi (tip LMN) cu hemiplegie contralaterală (hemiplegie încrucişată) - leziunea este la nivelul medularului.

* *Hemiplegia încrucişată indică întotdeauna leziunea din trunchiul cerebral.*

Importanţa examinării nervului cranian al VII-lea în hemiplegie:

Ajută la localizarea locului leziunii în hemiplegie. De exemplu:

a) Tipul UMN de paralizie a nervului cranian al Vll-lea în partea hemiplegiei (cum este acest caz) — Leziunea este „deasupra" puţului (partea opusă).
b) Tipul LMN de al treilea nerv cranien paralizie cu hemiplegie contralaterală, adică hemiplegie încrucişată (leziunea se află la al treilea nucleu al nervului cranian) — Leziunea este „la" pus pe partea paraliziei nervului al treilea.
c) Fără implicare a nervului facial (hemiplegie incompletă) — Leziunea este sub nivelul pontului.

* ***Tipul UMN de paralizie a nervului cranian al Vll-lea este întotdeauna asociat cu hemiplegie de aceeaşi parte***
în timp ce hemiplegia, dacă este prezentă cu LMN de tipul Vll-a paralizie a nervului cranien, este întotdeauna încrucişată.

Poziţia ochilor în hemiplegie:

(A) Leziune a emisferei: ochii deviaţi spre partea laterală a leziunii în emisfera cerebrală.
(B) Leziune pontină: ochii deviaţi spre partea paralizată.
(C) Leziune Putamen: pierderea privirii laterale conjugate.
(D) Leziune talamică: pierderea privirii în sus, deviaţie în jos sau oblică, paralizii ale privirii laterale, pupilă inegală.

Funcţiile sistemului piramidal şi extrapiramidal:

(A) Tractul piramidal - Ajută la mişcările volitive, în special mişcările abile (mişcarea degetelor şi a mâinilor, de exemplu, scris, nasturi, cântare la pian etc).
(B) tractul extrapiramidal -
  (i) Mentine tonusul muscular si postura.
  (ii) Menţine mişcările emoţionale, automate şi asociate (adică, balansarea mâinilor în timpul mersului).
  (iii) Verifică mişcările involuntare anormale.

Alimentarea cu sânge a creierului pe scurt:

(A) Artera cerebrală anterioară (ACA) - furnizează ramuri lobii frontali şi parietali, unei părţi a capsulei interne; de asemenea, furnizează lobulul paracentral, adică centrul pentru mişcările membrelor inferioare plus centrul pentru micţiune şi defecare.
(B) Artera cerebrală medie (MCA) - furnizează zonele motorii, senzoriale şi de vorbire.
(C) Artera cerebrală posterioară (PCA) - furnizează cortexul vizual, lobul occipital şi o parte a lobului temporal; parte a membrului posterior al capsulei interne.

Alimentarea cu sânge a capsulei interne:

Jumătatea superioară - MCA

(A) Anterior limb

Jumătatea superioară - MCA

(B) Posterior limb

Jumătatea inferioară — artera coroidală anterioară şi artera comunicantă posterioară

N.B. : Fibrele piramidale provin din celulele Betz ale cortexului cerebral şi coboară spre corona radiata. În timp ce coboară din corona radiata, tractul piramidal ocupă 2/ 3 anterioare ale membrului posterior al capsulei interne şi genu. Membrul anterior conţine fibre pentru faţă, în timp ce fibrele pentru limbă şi gură se află la genu. Fibrele piramidale care ocupă 2/ 3 anterioare ale membrului posterior continuă în jos şi ocupă 3 /-a mijlocie a pedunculilor mezencefal. Apoi fibrele coboară prin puţ şi medulare, iar majoritatea fibrelor trec pe partea opusă pentru a ocupa coloana laterală a măduvei spinării.

* Deoarece tractul piramidal are aport contralateral, hemiplegia apare contralateral pe partea leziunii în creier.

Caracteristicile afectării arterei cerebrale anterioare:

Dacă este blocat „distal" faţă de artera comunicantă anterioară, există:

1. Hemiplegia şi pierderea hemisenzorială a părţii opuse a corpului unde membrele inferioare sunt mult mai implicate (dominanţă crurală) decât membrele superioare (în hemiplegie din cauza blocării arterei cerebrale medii, slăbiciunea este mai accentuată la membrele superioare, adică există dominanţă brahială).
2. Faţa nu este implicată.
3. Incontinenţa urinară este foarte frecventă.
4. Prezenţa simptomelor mentale (tulburări emoţionale).
5. Prezenţa reflexelor eliberate".

* Dacă artera cerebrală anterioară este blocată „proximal" faţă de artera comunicantă anterioară, există o dezvoltare a hemiplegiei complete (hemiplegie + implicarea feţei) pe partea opusă cu sau fără afazie.

** În afectarea arterei Heubner (o ramură a arterei cerebrale anterioare), apare paralizia facio-brahială (faţă + mână) cu părţile opuse.

Posibile locuri de leziune în hemiplegie:

1. Corticala si subcortiala.
2. Capsula internă.
3. Trunchiul cerebral.
4. Coloanei vertebrale.

Caracteristicile fiecărui loc de leziune:

(A) *CORTICAL:*

1. Deoarece fibrele sunt larg distribuite, este necesară o leziune extinsă (rezultatul este evident grav) pentru a produce hemiplegie contralaterală. De obicei, leziunea corticală produce **monoplegie.**
2. Convulsiile jacksoniene şi durerile de cap sunt frecvente la debut. Este prezentă anomalie de vorbire.
3. Flexorii şi extensorii atât ai membrelor superioare, cât şi ai membrelor inferioare sunt implicaţi în mod egal şi, astfel, implicarea tonusului muşchilor.
4. Poate exista pierderi senzoriale de tip cortical (de exemplu, astereognoză).

(B) *SUBCORTICAL (SAU LA NIVEL CORONA RADIATA)* ***:***

1. Leziunea subcorticală implică mai multe fibre decât leziunea corticală de dimensiuni egale. De obicei, produce **monoplegie** , dar poate apărea hemiplegie pe partea opusă. Există absenţa semnelor corticale precum convulsii sau disfazie.
2. Implicarea fibrelor talamocorticale adiacente are ca rezultat afectarea sensibilităţii posturale, localizarea şi discriminarea la nivelul membrelor afectate.

(C) *CAPSULA INTERNA:*

1. Este cel mai frecvent loc de leziune într-un AVC.
2. Deoarece fibrele sunt împachetate dens, o leziune mică poate produce **hemiplegie completă pe partea opusă.**
3. Hemianaesthesla şi hemlanopia omonimă apar ca urmare a leziunilor fibrelor senzoriale şi, respectiv, vizuale care se află în spatele tractului piramidal la capsula internă.
4. Afazie globală (în leziunea din partea stângă) sau * apractagnozie (în leziunea din partea dreaptă).
5. Tonul flexorului este mai mult la membrul superior, iar tonul extensor este mai mult la membrul inferior (în partea hemiplegică). Poziţia clasică a membrului hemiplegic:
   a) Membru superior - flexat (cot, încheietura mâinii şi degete), în aductie şi semipronat.
   b) Membrul inferior - extins, adus şi plantiflexat.
6. Implicarea nervilor cranieni — Numai tipul UMN al celui de-al VII-lea nervul cranien implicat pe partea

paraliziei, aşa cum sa discutat mai devreme.

* Un tip de agnozie marcată de incapacitatea de a folosi obiecte sau de a efectua activităţi motorii calificate.

(D) trunchiul cerebral:

1. Pot fi prezente ameţeli, vertij şi vărsături.
2. **Hemiplegie încrucişată** întotdeauna .
3. Vedeţi diferitele sindroame de trunchi cerebral discutate mai devreme şi localizaţi locul leziunii.
4. Paralizia privirii.
5. Schimbarea pupilei este frecventă, chiar şi sindromul Horner poate fi văzut.
6. Implicarea cerebelului poate fi acolo.

(E) HEMIPLEGIE SPINALA:'

Deşi rară, leziunea situată sub medular, dar deasupra segmentului spinal C5 poate produce **hemiplegie „ipsilat erală"** (deoarece fibrele piramidale s-au încrucişat deja în medular) fără nicio implicare a nervilor cranieni (adică hemiplegie incompletă).

Caracteristicile clasice ale trombozei cerebrale, emboliei, hemoragiei etc.:

(A) ***TROMBOZA CEREBRALA:***

1. Vârsta mijlocie sau în vârstă; cea mai frecventă cauză a AVC.
2. Foarte des hipertensiv şi aterosclerotic.
3. Debutul este mai puţin rapid decât embolia sau hemoragia cerebrală; de obicei cu progresie treptat.
4. Pot apărea dureri de cap uşoare şi convulsii. Poate exista o pierdere tranzitorie a conştienţei.
5. Adesea, există antecedente de TLA (singură sau multiplă).
6. Apare în timpul somnului sau imediat după ce te ridici din pat.
7. Vuitul carotidian cu pulsaţia diminuată susţine foarte mult tromboza cerebrală.

(B) ***EMBOLISME CEREBRALE:***

1. Frecvent la femelele tinere.
2. Boala cardiacă valvulară sau sursele de embolie (discutate mai devreme) pot fi evidente.
3. Pulsul poate fi neregulat (fibrilaţie atrială).
4. Se dezvoltă în câteva secunde (dramatic, stromy sau „şurub din albastru") în timpul efortului, activităţii sau în orice moment; poate fi prezent un semn de avertizare al TIA.
5. Durerea de cap şi convulsiile sunt de obicei absente; poate exista pierderea tranzitorie a conştienţei.
6. Poate apărea hemiplegie schimbătoare. Recuperarea poate fi foarte rapidă.
7. Pot fi prezente dovezi de embolizare sistemică.

(C) ***HEMORAGIA CEREBRALĂ:***

1. De obicei peste 40 de ani.
2. Se dezvoltă acut la apogeul emoţiei sau emoţiei. Se dezvoltă în minute şi ore, care progresează fără încetare.
3. Aproape toţi sunt hipertensivi.
4. Dureri de cap, vărsături recurente sau convulsii sunt prezente la majoritatea pacienţilor. Inconştienţa - progresează treptat spre comă profundă. Recuperarea timpurie este neobişnuită.
5. Inima poate prezenta caracteristici ale HVS.
6. Caracteristicile aterosclerozei pot fi prezente (ca şi în tromboză).
7. Deviaţia conjugată a ochilor şi respiraţia Cheyne-Stokes sunt frecvente.
8. Foarte rar, poate fi provocată rigiditatea gâtului.

* Ramura lenticulostriată a MCA este frecvent implicată în hemoragia hipertensivă.

** Caracteristicile hemoragiei pontine sunt pupila punctuală, pirexia şi paralizia (3P).

******* Locurile frecvente ale hemoragiei intracerebrale în ordinea frecvenţei sunt: Putamen -> talamus -> lobi frontali sau parietali -> pons -» cerebel.

(D) HEMORAGIA SUBARAHNOIDENĂ:

1. De obicei la adulţii tineri (cunoscută şi sub denumirea de „apoplexie a tinerilor"). Poate apărea la grupa de vârstă mai înaintată. Hemoragia subarahnoidiană apare ca urmare a rupturii anevrismului din boabe sau a malformaţiilor arteriovenoase.
2. Cefaleea occipitală izbucnitoare precede în mod obişnuit (deseori numită „cea mai mare durere de cap din viaţa mea"); de obicei nu dă naştere la convulsii, dar poate fi prezentă pierderea conştienţei (50%).
3. Apare în timpul activităţii sau la apogeul emoţiei.
4. Rigiditatea gâtului şi semnul Kernig sunt prezente (semne cardinale la pat).
5. Hemiplegia sau afazia sunt absente la majoritatea pacienţilor.
6. Uneori, există paralizia nervilor cranieni III, IV, Vl sau monoplegie sau hemiplegie (datorită efectului presiunii locale a anevrismului din boabe sau spasmului vascular).

(E) HEMIPLEGIA CAROTIDĂ:

1. Vârsta mijlocie sau în vârstă.
2. Foarte des hipertensiv şi aterosclerotic.

3. Istoricul TIA este frecvent întâlnit.
4. Poate exista claudicaţie H/O a maxilarului.
5. La locul blocajului se poate auzi îndoirea arterei carotide, inegalitatea volumului pulsului în două carotide sau un zgomot.
6. Tulburări vizuale ipsilaterale (amaurosis fugax – orbire mono-oculară tranzitorie) şi deficit senzitivo-motor contralateral.

* ENCEFALOPATIA HIPERTENSIvă este un sindrom acut în care hipertensiunea arterială severă este asociată cu greaţă, vărsături, dureri de cap chinuitoare, anomalii tranzitorii ale vorbirii sau vederii, convulsii, confuzie mentală şi comă. Semnele neurologice focale sunt rareori observate, dar este de obicei prezent edem papilar. Complexul de simptome rezultă din constricţia arteriolelor cerebrale şi edem cerebral. Neurodeficitul este complet corectabil dacă hipertensiunea acută este controlată corespunzător.

** Următoarele evenimente sunt **frecvente la pacienţii hipertensivi,** cum ar fi hemoragia cerebrală sau tromboza, AIT, ateromul carotidian, hemoragia subarahnoidiană şi encefalopatia hipertensivă.

Caracteristicile „aterosclerozei":

1. Vârsta pacientului este de obicei peste 50 de ani.
2. Poate exista H/O IHD, TIA. claudicaţie intermitentă sau hipertensiune arterială.
3. Pot fi prezenţi factori de risc precum diabetul zaharat, fumatul, hiperlipidemia, obezitatea centrală.
4. Starea peretelui arterial—Îngroşat (arteriosclerozã), se simte ca un cordon şi adesea sinuos (scleroza mediană a lui Monckeberg) şi poate fi asociată cu:
   (i) Locomotorie brahială.
   (ii) Arterele temporale tortuoase şi
   (iii) Carotide îndoite.
6. Poate exista prezenţa pulsaţiilor suprasternale.
7. Caracteristicile hiperlipidemiei, cum ar fi xantelasma, sunt văzute în jurul ochilor.
8. Adesea asociat cu „arcus" de cămilă şi cută diagonală a lobului urechii.
9. Schimbarea raportului arterial şi venos şi pinzarea arteriovenoasă în oftalmoscopie.
10. Radiografia toracică poate evidenţia desfăşurarea aortei sau calcificarea aortei.

Factori de risc în CVA:

1. Hipertensiune arterială sistemică.
2. Diabet zaharat.
3. Hiperlipidemie.
4. Fumat.
5. Obezitatea.
6. Boli cardiace (valvulare şi ischemice).
7. Stenoza carotidiană severă.
8 . Pastile contraceptive orale.
9- Consum mare de alcool.
10. Sindromul de hipervâscozitate (policitemie, trombocitemie etc.), diateză hemoragică.
H- Traumă.
12. Istorie familială puternică (ereditate).
13. Apneea în somn.

* Vârsta crescută, sexul masculin (cu excepţia vârstelor extreme) şi hiperhomocisteinemia sunt alţi factori de risc. ** Factori de risc majori: 1-7, şi 10; factori de risc minori: 8 , 9 şi 11-13.

Cauze frecvente ale „accidentelor vasculare cerebrale la tineri" (<40 de ani):

(A) CAUZE:

1. Embolie cerebrală (din surse cardiace, cum ar fi bolile de inimă reumatismale; vezi pagina 142).
2. Hemoragie subarahnoidiană (ruptură de anevrism de boabe, malformaţii arteriovenoase).
3. Arterită sau vasculită (tuberculoză, sifilis, boala Takayasu, boli vasculare de colagen).
4. Ateroscleroză accelerată (hipertensiune arterială secundară, hipercolesterolemie familială, hipertrigliceridemie, diabet zaharat, sindrom nefrotic, LES).
5. Sindromul de hipervâscozitate (policitemie, trombocitoză).
6. Boala demielinizantă (scleroza multiplă).
7. Neoplasm intracranian (primar sau secundar).
8. Encefalită.
9. Traumatism la cap (traumă).
10. Terapia anticoagulantă, ITP. sau tratament cu pilule contraceptive orale.
11. Abces cerebral, tuberculom.
12. Migrena hemiplegică.
13. *„Stări procoagulante"* de exemplu, deficit de proteină C şi S, deficit de antitrombină III, hiperhomocistinemia, rezistenţă la proteina C activată, factor V Leiden, mutaţii de protrombină, sindrom antifosfolipidic (sindrom Hughes).
14. Tromboza sinusurilor venoase - în special în cadrul puerperiului.
15. Malaria cerebrală.
16. Abuzul de droguri (de exemplu, cocaina).

(B) INVESTIGAŢII SPECIALE LA PACIENŢII TINERI:

a) Hemoleucograma completă va avea trombocite. ESR, test VDRL, zahăr, uree; Raze X, ECG şi ecocardiografie.

b) factor antinuclear (ANF); anticorpi la ADN-ul dublu catenar.
c) Anticorpi Antl-cardiolipină (sindromul antifosfolipidic poate fi o cauză de accident vascular cerebral la pacienţii tineri), proteine C şi S, antitrombină III.
d) Timpul de protrombină (PT), timpul de tromboplastină parţială activată (aPTT).
e) Lupus anticoagulant.
f) Profil lipidic.

* Ateroscleroza, cauza principală a ischemiei cerebrale la vârstnici, este observată mai rar la pacienţii tineri cu AVC. Cauzele „accidentelor vasculare cerebrale la tineri" sunt puţin diferite de cele ale populaţiei în vârstă.

Cauze posibile de tromboembolie:

(A) Arterial: hipertensiune arterială sistemică, embolii infectate sau sterile de origine cardiacă sau vasculară, septicemie , hiperhomocistemie, purpură trombotică trombocitopenică, mixom, arterită Takayasu, poliarterita nodoasă.
(B) Venos: insuficienţă/obstrucţie venoasă, imobilitate prelungită, sindrom nefrotic, sindrom antifosfolipidic, pilule contraceptive orale, plus „stări procogulante" pentru ambele categorii (descrise mai sus).

Cauze ale hemiplegiei recurente / tranzitorii:

1. Atacul ischemic tranzitoriu (AIT).
2. Paralizia post-epileptică sau Todd.
3. Encefalopatie hipertensivă.
4. Migrena hemiplegică.
5. Scleroza multiplă.
6. Hemiplegie isterică.

* *Neurodeficitul „reversibil"* este frecvent la 1, 2, 4 şi 6 .

Efecte secundare majore ale utilizării prelungite a pilulelor contraceptive orale:

1. Obezitate sau creştere în greutate.
2. AVC (accident vascular cerebral tromboembolic frecvent).
3. Tromboză venoasă profundă şi embolie pulmonară.
4. Hipertensiune arterială.
5. Creşterea incidenţei infarctului miocardic acut.
6. Icter colestatic.
7. Incidenta crescuta a colelitiaza si colecistita.
8. Deteriorarea toleranţei la glucoză şi înrăutăţirea profilului lipidic.
9. Depresie.
10. Disconfort la sân, cloasmă, tendinţă crescută de coagulare, migrenă, pierderea libidoului, interacţiuni medicamentoase (de exemplu, rifampicină) şi biochimie hepatică anormală.

* Recent, în pastilele OC, estrogenii în doză mică au fost combinaţi cu agenţi progestativi mai noi, care provoacă efecte mai puţin dăunătoare asupra metabolismului carbohidraţilor şi lipidelor, asupra profilului de coagulare, asupra aparatului vascular şi asupra funcţiei hepatice.

Menţionaţi câteva cauze ale monoplegiei:

(A) MONOPLEGIE BRAHIALĂ (MEMBRUL SUPERIOR):

1. CVA (leziune corticală sau subcorticală).
2. Scleroza multiplă.
3. Encefalită.
4. Poliomielită.
5. M ononeuropatie 5. Prolaps de
6. Leziunea plexului brahial.
7. Boala neuronului motor (MND)
8. Isteric.

(B) MONOPLEGIE CRURALĂ (MEMBRUL INFERIOR)

1. Tromboza arterei paracentrale .
2. Scleroza multiplă .
3. Cauda e q uina leziune .
4. Nervul sciatic patey.
   disc intervertebral (PID).
6. Mononeuropatie .
7. Isterică al.

Cauze de hemiplegie :

1. Accidente cerebrovasculare (pag. 141).
2. Accident vascular cerebral la tineri (pagina 149).
3. Hemiplegie cu debut treptat (pagina 141).
4. Hemiplegie recurentă şi reversibilă (pag. 150).

De fapt, acestea sunt cauzele totale ale hemiplegiei.

De ce luaţi în considerare tromboza cerebrală în acest caz

1. Deoarece debutul a fost dramatic, cred că patologia este o „catastrofie vasculară.
2. Deşi există prezenţă de hipertensiune arterială, nici pacientul nu a prezentat vărsături şi convulsii la debut şi nici nu a fost inconştient. Deci nu mă gândesc la hemoragie cerebrală în acest caz. Deoarece nu există rigiditate a gâtului, nicio cefalee occipitală cu izbucnire a H/O, dar există prezenţă de hemiplegie, nu mă gândesc la hemoragia subarahnoidiană la acest pacient.

3. CVS este în limita normală. Pacientul nu suferă de nicio boală valvulară sau fibrilaţie atrială. Deci şansa de embolism cerebrală este mai mică.
4. Deci, eu spun că este un caz de AVC din cauza trombozei care este „cea mai frecventă" cauză a

De ce spuneţi că locul leziunii este în capsula internă ?

Se ştie că la un pacient cu hemiplegie, dacă există,

1. Tipul UMN de paralizie a nervului Vll pe partea hemiplegiei - leziunea se află în capsula internă opusă.
2. Tipul LMN de paralizie a nervului Vll cu hemiplegie contralaterală - leziunea se află în trunchiul cerebral (pons) opus locului hemiplegic.
3. Hemiplegia fără nicio afectare a nervilor cranieni (cunoscută sub numele de hemiplegie spinală) se află în măduva spinării superioare ipsilaterală (între medulare şi segmentul spinal C5) .

Deoarece este un caz de hemipareză completă pe partea stângă, cel mai probabil locul leziunii este în capsula internă dreaptă. Este „cel mai frecvent loc" de implicare la un pacient cu AVC.

* Leziunile corticale si subcorticale produc de obicei monoplegie.

Clasificarea „clinică" a accidentului vascular cerebral:

1. AIT (atac ischemic tranzitoriu) — Disfuncţie neurologică bruscă (neurodeficit) din cauza ischemiei cerebrale, în care simptomele durează < 24 de ore şi pacientul se recuperează complet.
2. Accident vascular cerebral în evoluţie (accident vascular cerebral progresiv) - Simptomele se agravează treptat sau în trepte de-a lungul orelor sau zilelor. Acest lucru se datorează creşterii dimensiunii infarctului, hemoragiei sau edemului cerebral.
3. Accident vascular cerebral complet - neurodeficitul este complet de la început (de obicei în 6 ore) şi persistă săptămâni şi luni şi adesea permanent.
4. Accident vascular cerebral minor - De obicei pacientul se recuperează în decurs de o săptămână, fără deficit semnificativ.

* Majoritatea neurologilor încă mai cred că AIT este un accident vascular cerebral; definiţia AIT este nesatisfăcătoare, deoarece studiile clinice arată că, după J oră, apar leziuni ishemice. AIT al (a) *teritoriul carotidian* se manifestă ca slăbiciune tranzitorie (monopareză), pierdere hemisenzorială, afazie şi orbire mono-oculară tranzitorie (amau rosis fugax), în timp ce (b) *AIT vertebro-bazilar* se manifestă prin vertij, disartrie, diplopie, vărsături,

ataxie sau atac de cădere bruscă (ataxie, disfagie). În AIT, sursa embolului poate fi evidenţiată clinic de zgomotul arterial carotidian (adică stenoză), boala cardiacă valvulară/SBE, fibrilaţia atrială, infarctul miocardic acut recent sau diferenţa dintre TA la braţul stâng şi cel drept.

Termenul mai vechi RIND (deficit neurologic ischemic reversibil) pentru care neurodeficitul persistă > 24 de ore, dar se recuperează de obicei în 24-96 de ore, nu este preferat de neurologi în prezent.

„semne clasice de iritaţie meningeală":

1. **Rigiditatea gâtului (rigiditatea)—**
   a) În *decubit dorsal* al pacientului, staţi pe partea dreaptă a patului şi plasaţi mâna stângă în spatele şi sub capul pacientului; încercaţi să ridicaţi capul de pe pat până când bărbia atinge pieptul şi simţiţi rezistenţa în timp ce flexaţi capul. În mod normal, gâtul este suplu şi poate fi uşor flexat pasiv. În prezenţa rigidităţii gâtului, nu este posibilă flexia pasivă a gâtului complet. Rigiditatea gâtului apare din cauza spasmului muşchilor extensori ai gâtului şi, în încercarea de a face testul, întregul corp poate fi ridicat; retracţia capului reprezintă o formă extremă de rigiditate a gâtului (metodă alternativă: sprijiniţi spatele capului cu ambele mâini şi încercaţi uşor să îndoiţi gâtul astfel încât bărbia să atingă pieptul).
   b) În *poziţia aşezată* a pacientului, rugaţi-l să atingă bărbia de stern (întotdeauna cu gura închisă). Rigiditatea gâtului şi semnul Kernig sunt prezente în,

(i) Meningitis.
(ii) Meningism.
(iii) Subarachnoid haemorrhage.
(iv) Meningoencephalitis.
(v) Meningomyelitis.
(vi) Tetanus, rabies, hysteria.
(vii) Rareori în hemoragia intracerebrală. (viii) Abces epidural spinal.
(ix) Uneori în tumora fosei posterioare.
(x) Hernia amigdaliană cerebeloasă la nivelul foramenului magnum.

În practica clinică, nr. 1, 2 şi 3 sunt cele mai importante.

NB: Uneori, *rigiditatea gâtului este absentă* în comă profundă sau la sugari. Rezistenţa pasivă la flexia capului poate fi prezentă în spondiloza cervicală (mişcarea laterală este mai restrânsă decât mişcarea antero-posterior), leziunea traumatică a coloanei cervicale, anomalia Klippel-Feil sau malaria cerebrală.

2. **Semnul lui Kernig—** În decubit dorsal al pacientului, flexaţi şoldul la 90° şi apoi extindeţi genunchiul la 90 . Acum încercaţi să îndreptaţi piciorul menţinând şoldul în flexie. În prezenţa iritaţiei meningeale, este imposibil să îndreptaţi piciorul din cauza spasmului dureros al muşchilor ischio-jambierii (în mod normal, piciorul poate fi îndreptat cu uşurinţă). Acest semn este pozitiv în condiţiile menţionate mai sus. Testarea rigidităţii gâtului este un test mai sensibil al iritaţiei meningeale decât semnul Kernig.
3. **semnul lui Brudzinski...**

   Este un *semn foarte util al iritaţiei meningeale la copii.* Are doua componente:
   a) Semnul gâtului—Pacientul va sta culcat cu picioarele întinse. Încearcă să ridici capul din pat. Va exista flexie reflexă a şoldului sau a genunchiului unuia sau ambelor membre.
   b) Semnul piciorului— În timp ce flexaţi pasiv coapsa unui membru, cealaltă coapsă sau genunchi devine automat flectat.

* Semnul Kemig şi Brudzinski se datorează prezenţei exsudatului inflamator în jurul rădăcinilor prezente în teca lombară, care are ca rezultat spasm muscular.

Cum să diferenţiem meningismul de meningită ?

Prezenţa rigidităţii gâtului şi creşterea presiunii LCR se găsesc în ambele condiţii, dar,

1. Dacă împreună cu rigiditatea gâtului, există prezenţa durerii în gât - probabil este vorba de meningită (semn de inflamaţie). Meningismul de obicei nu produce durere.
2. Semnul lui Kernig este mai puţin pronunţat în meningism.
3. Convulsiile şi coma sunt rare în meningism, iar paralizia nervilor cranieni nu apare niciodată.
4. Dacă după puncţia lombară, LCR este tulburat - este meningită. LCR clar poate fi observat atât în meningism, cât şi în meningită (virale sau tuberculoasă).
5. LCR arată absenţa modificărilor celulare în meningism. iar lichidul este întotdeauna steril pe cultură. Meningita va avea întotdeauna modificări ale numărului de celule şi ale tipului de celule.

Boli producătoare de meningism în practica clinică:

1. Febră enterică.
2. Pneumonie (de obicei varietate atipică).
3. Empiem toracic.
4. Difterie.
5. Amigdalita acută piogenă.
6. Encefalită virală; orice infecţie virală.
7. Leucemie, limfom, malignitate.
8. boala lui Weil.

* *Meningismul (iritaţia meningeală)* se datorează, de obicei, unei infecţii locale sau sistemice, dar există absenţa oricărei infecţii directe sau inflamaţii a SNC.

Ce este testul de ridicare a piciorului drept (SLR) ?

În timp ce pacientul stă în decubit dorsal, încercaţi să ridicaţi piciorul „întins" al pacientului, ţinând mâna în spatele călcâiului pacientului. Această mişcare este posibilă până la 90° la o persoană normală. Testul este pozitiv, adică mişcarea restricţionată cu durere este prezentă în sciatică şi discul intervertebral prolapsat (PID). Muşchii ischio-coardei strânşi interferează adesea cu testul.

Semnul Lasegue —extensia piciorului la genunchi, după flexia coapsei, va induce durere în PID.

Caracteristici ale tensiunii intracraniene crescute (IIT):

(A) SIMPTOME:

1. Cefalee (durere intensă şi profundă şi surdă, agravată de efort sau de schimbarea posturii; durerea de cap poate fi severă la primele ore ale dimineţii).
2. Vărsături (uneori, proiectil; absenţă de greaţă; fără legătură cu alimente).
3. Convulsii (de obicei generalizate; focale datorate SOL în sine).
4. Alterarea conştienţei până la comă (cerebrare întârziată).
5. Pot fi prezente somnolenţă şi deteriorare mentală; probleme vizuale cum ar fi deteriorarea acuităţii vizuale şi constricţia periferică a câmpului vizual.

(B) SEMNELE:

1. Puls - bradicardie; dacă presiunea intracraniană continuă să crească, pulsul devine foarte rapid; poate exista plus neregulat.
2. BP - Poate exista hipertensiune arterială.
3. Respiraţie — Respiraţie lentă şi profundă; mai târziu devine rapidă şi superficială şi, în sfârşit, apare respiraţia Cheyne-Stokes.
4. edem papil; pupilă — inegală sau care reacţionează anormal, poate fi pupila fixă.
5. Semne false de localizare (semne care nu au valoare de localizare)—
   (i) Paralizie unilaterală sau bilaterală a nervului Vl sau III.
   (ii) Semnul bilateral Babinski.
   (iii) Reflexul de apucare bilateral.
6. Fontanela anterioară bombată la sugari.
7. Un IIT „cronic" poate produce caracteristici ale „hipopituitarismului", de exemplu, pierderea firelor de păr, hipotiroidism , hipoadrenalism etc.

* Examinaţi - puls, presiune, răspuns plantar, edem papilar şi paralizie, dacă există (5P).

** Bradicardia, hipertensiunea arterială şi respiraţia neregulată sunt cunoscute în mod colectiv sub denumirea de „triada lui Cushing" (datorită herniei cerebrale).

(C) CAUZE:

1. Accidente cerebrovasculare (ACV).
2. Tumora intracraniană.
3. Meningită, meningism, encefalită, abces cerebral.
4. Hipertensiune arterială intracraniană benignă (de obicei din boala Addison, sevraj de corticosteroizi. BPOC, supradozaj de vitamina A, hipoparatiroidism).
5. Bloc circulator ca stenoza apeductului, bloc ventricul 4 în hidrocefalie.
6. Diverse - Leziuni ale capului, edem cerebral, encefalopatie hipoxică etc.

(D) INVESTIGAŢII:

1. Radiografia craniului -
   (i) Aspect bătut de argint (la copii),
   (ii) diastaza suturala (la copii),
   (iii) Eroziunea procesului clinoid,
   (iv) Sella turcică adâncită,
   (v) Mărirea meatului auditiv intern.
2. CT sau RMN - Diagnosticul IIT (dilatarea ventriculilor şi ştergerea cisternelor) cu etiologia.

(E) TRATAMENT:

Se realizează prin poziţie susţinută la 30°, manitol IV (20%), glicerol (oral sau IV), steroid IV (dexam etazonă în edem vasogenic din jurul unei tumori sau abces, dar nu în CVA), frusemid (IV), clismă de retentie a sulfatului de magneziu sau hiperventilaţie.

* Ca semn fals de localizare, nervul cranian al Vl-lea este frecvent implicat, deoarece are cel mai lung curs intracranian şi, prin urmare, se comprimă uşor la proeminenţele osoase. Puncţia lombară este contraindicată în IIT cu edem papilar din cauza riscului de dezvoltare a „sindromului conului de presiune cerebelos" (moarte subită datorată comprimării centrilor medulari vitali ca urmare a coborârii amigdalei cerebeloase).

Care sunt cauzele comune ale comei ?

1. CVA (în special hemoragie cerebrală şi infarct cerebral masiv).

2. Encefalită, meningită, malarie cerebrală, epilepsie, traumatism cranian, hematom subdural sau extradural, SOL intracranian, hernie tentorială.
3. Hipoglicemie. cetoacidoză diabetică, insuficienţă renală, insuficienţă hepato-celulară, comă mixoedem, apoplexie hipofizară, criză suprarenală.
4. Sindrom Stokes-Adams, stenoză aortică strânsă, aritmii, insuficienţă respiratorie (Tipul II).
5. Supradozaj de alcool, supradozaj de droguri, intoxicaţii (barbiturice, opiacee, organofosfor), muşcătură de şarpe, hipotermie, insolaţie.
6. Psihogen.

Cum îţi place să investighezi un caz de hemiplegie ?

1. Sânge (examen de rutină) - TC, DC, ESR.
2. Biochimia sângelui - zahăr, profil lipidic (colesterol, LDL, VLDL, HDL, trigliceride), uree şi creatinină.
3. ECG pentru a diagnostica ischemia miocardică, mărirea camerei inimii, aritmia (fibrilaţia atrială) etc.
4. Radiografia toracică (mărirea camerei cardiace, pentru a diagnostica pneumonia ca o complicaţie).
5. Ecocardiografie (pentru identificarea sursei embolilor).
6. Angiografia carotidiană şi studiul LCR nu se fac în mod obişnuit (angiografia carotidiană poate precipita tromboza într-un alt teritoriu al creierului). Angiografia prin rezonanţă magnetică (RM), angiografia prin scădere digitală şi puncţia lombară sunt diagnostice în hemoragia subarahnoidiană.
7. Studii de flux Doppler în carotide (dacă sunt disponibile facilităţi).
8. CT **a creierului -** Pentru o evaluare iniţială adecvată, scanarea CT este obligatorie pentru a clasifica accidentul vascular cerebral fie în ischemic (tromboză sau embolie) fie în origine hemoragică. Hemoragiile cerebrale sunt detectate imediat, în timp ce infarctul poate dura 48 de ore sau mai mult. Scanarea CT ajută la deciderea liniei de management (de exemplu, aspirina, anticoagulante sau medicamente antiplachetare). De asemenea, ajută la diagnosticarea afecţiunilor care pot simula accidentul vascular cerebral, de exemplu, ICSOL, malformaţii vasculare etc. Se poate face scanarea RMN, deşi scanarea CT este preferată RMN în stadiul acut.

* Citiţi investigaţiile speciale din „cauzele comune ale accidentelor vasculare cerebrale la tineri" menţionate mai devreme.

Care este linia ideală de management în hemiplegie ?

După evaluarea iniţială a deficitului neurologic, a stării cardiovasculare, a statusului metabolic (zahăr din sânge, uree, creatinină şi electroliţi) şi a parametrilor hematologici (Hb%, profil de coagulare) se poate începe gestionarea hemiplegiei cu măsuri generale de susţinere, management anti-edem şi îngrijire a stărilor comorbide.

1. Pacientul trebuie să stea întins într-un pătuţ cu balustradă; introduceţi tubul lui Ryle, puneţi un cateter cu auto-reţinere şi aveţi grijă de căile respiratorii. Îngrijirile medicale trebuie începute de către persoane instruite. 0 2 terapie, dacă este necesar.
2. Tratarea **edemului cerebral** prin,
   a) 20 UN manitol 100 ml IV de trei ori pe zi (reduce edemul cerebral prin diureza osmotică).
   b) Glicerol oral - 6 linguriţe de trei ori pe zi (de obicei luate cu suc de fructe).
   [c) Inj. dexametazonă (dacă nu este hipertensiv) - 4-6 mg, IM sau IV, la fiecare 4-6 ore pot fi încercate în cazuri selectate, de exemplu, hematom subdural cronic *(contraindicat în* CVA}.]
   d) inj. frusemidă—40 mg IV stat. şi când este necesar.
3. Tratamentul diabetului zaharat, ulcerului de stres (prin H 2 RA sau IPP), hipertensiunea arterială (menţinerea TA la sau chiar sub 180/115 mm Hg în infarctul cerebral; iar în hemoragia cerebrală, menţinerea TA puţin mai mică decât citirea de mai sus), hiperlipidemie; evita fumatul; mentine echilibrul fluidelor. Nu scădeţi prea mult TA în stadiul acut deoarece va împiedica autoreglementarea cerebrală, va diminua perfuzia zonelor ischemice şi poate agrava infarctul.
4. Medicamente antiplachetare (în tromboză) - Aspirina (75-300 mg pe zi) sau dipiridamol (50 mg de trei ori pe zi) sau ticlopidină (250 mg de două ori pe zi) pentru profilaxia pe termen lung. Aspirina 300 mg pe zi trebuie începută imediat de îndată ce accidentul vascular cerebral inchemic este confirmat şi reducerea dozei la 75 mg zilnic după câteva zile. Pentoxifilină (modificator de hemoragie, adică modifică vâscozitatea de sânge) poate fi benefică în infarctul cerebral dacă este utilizat în decurs de 12 ore de la debutul accidentului vascular cerebral (nu este acceptat de toţi). Medicamentele antiplachetare mai noi sunt clopidogrelul (75 mg pe zi), lamifibanul şi abciximabul. Aspirina este contraindicată în hemoragii cerebrale şi infarct foarte mare.
5. Rolul vasdodilatatoarelor cerebrale este contradictoriu (5% C0 2 cu 95% 0 2 , cilandelat, acid nicotinic, papaverină, aminofilină etc.) datorită fenomenului de furt.
6. Tratamentul fibrilaţiei atriale (în embolie) şi al bolii valvulare cardiace se face în consecinţă.
7. Terapia anticoagulantă poate fi administrată (heparină şi warfarină) într-un „accident vascular cerebral în evoluţie" dacă hemoragia cerebrală este exclusă prin scanarea CT precoce. Terapia anticoagulantă nu are valoare în tratarea accidentului vascular cerebral complet. Anticoagularea este obligatorie în accidentul vascular cerebral embolic cardiogen.
8. Activatorul de plasminogen tisular recombinant (rTPA) poate fi benefic dacă este început în primele 3 ore de la debutul unui accident vascular cerebral ischemic.
9. Chirurgie - Anumite hematoame intracerebrale sunt susceptibile de intervenţie chirurgicală (de exemplu,

cerebel); endarterectomia carotidiană se efectuează în TIA carotidian.

10. Kinetoterapie - Este efectuată de un kinetoterapeut sau fiziatru expert. **Ar trebui început imediat ce pacientul îşi revine din stadiul de şoc neural.** Schimbarea posturii în pat trebuie făcută pentru a evita escarele. Kinetoterapie este recomandată pentru a preveni contracturile articulare şi edemul membrului şi pentru a promova recuperarea forţei. Ciorapii de compresie trebuie aplicaţi pe piciorul paralizat pentru a preveni tromboza venoasă profundă. Mişcarea pasivă a membrului previne, de asemenea, staza venoasă şi embolia pulmonară. Fizioterapia toracică trebuie începută pentru a promova tusea din expectoraţii.
11. Reabilitare; ar trebui încercată terapia logopedică şi ocupaţională.

* Evitaţi hipoxia, infuzia de dextroză 5% şi corticosteroizi în tratamentul AVC. ** Aveţi grijă întotdeauna de vezica urinară, intestinul, spatele (legea de decubit), baza plămânilor şi ridicaţi moralul.

Cazul 17

Paraplegie

Care este diagnosticul tau ?

Este vorba de un caz de parapareză (sau paraplegie) spastică în extensie din cauza mielopatiei compresive cauzate de cariile coloanei vertebrale iar leziunea este la nivelul segmentului T_{10} al măduvei spinării.

De ce spui asa ?

Acest tânăr pacient de sex masculin în vârstă de 28 de ani se plângea de slăbiciune severă a ambelor membre inferioare cu pierdere a sensibilităţii în ultima lună. De asemenea, s-a plâns de anorexie, tuse cu creşterea temperaturii seara în ultimele cinci luni. Cu o lună în urmă, a observat slăbiciune treptată a piciorului stâng, care a fost urmată de slăbiciune a piciorului drept după 2 zile. De asemenea, a observat amorţeală sau pierderea senzaţiilor superficiale precum atingere, durere şi temperatură sub nivelul ombilicului pentru aceeaşi durată. Febra a fost de natură intermitentă şi asociată cu transpiraţii nocturne. La întrebări repetate, el a dat ***dureri de rădăcină H/O,*** adică durere ascuţită, constantă, înjunghiată, asemănătoare şocului electric, care a fost distribuită în regiunea de sub ombilic şi în ambele membre inferioare. Durerea obişnuia să se agraveze prin schimbarea posturii, tuse, strănut, şocuri şi mişcarea coloanei vertebrale. De asemenea, el s-a plâns de un tip special de senzaţie, adică senzaţia de brâu la nivelul ombilicului. În ultimele 25 de zile, a existat o paralizie aproape totală şi mai mult sau mai puţin simetrică a ambelor membre inferioare; nu a existat o variaţie diurnă a slăbiciunii H/O (vezi miastenia gravis). Pacientul nu s-a plâns de nicio implicare sau slăbiciune a membrelor superioare. Se pare că boala a început insidios şi progresa treptat.

Iniţial, suferea şi de ezitare la micţiune şi a fost cateterizat în spital la internare (a fost internat în spital cu 25 de zile în urmă). El nu a putut să ţină fecale pentru aceeaşi perioadă (incontinenţă rectală). S-a plâns în mod special de dureri osoase la spate. De la admiterea sa, nu a existat niciun semn de recuperare. Pacientul nu a dat nici un spasm flexor H/O.

Nu au existat dureri de cap H/O, vărsături, convulsii, dificultăţi de vorbire, slăbiciune facială sau orice mişcări ab normale. Nu a fost găsit diabet zaharat H/O familial, hipertensiune arterială sau tuberculoză. În trecut, nu a existat o expunere pozitivă la H/O la STD, traumatisme la nivelul coloanei vertebrale sau episoade similare. Nu a fost vaccinat în trecutul recent. Nu este nici diabetic, nici hipertensiv. La întrebări repetate, a dat hemoptizie H/O cu 3 luni în urmă, pe care a ignorat-o şi nu a consultat niciun medic la acel moment.

La examinare, arată că pacientul este conştient şi cooperant. El suferă de paralizie UMN a ambelor membre inferioare. Există pierderea senzaţiilor superficiale sub ombilic. Se observă un gib la nivelul vertebrei a 7-a toracală care este sensibilă la palpare. Paralizia UMN a ambelor membre inferioare este sugerată de spasticitatea bilaterală închizătoare-cuţit, reflexe vioi ale tendonului, prezenţa clonusului şi răspunsul plantar extensor.

* Paraplegia este practic de două tipuri: spastică şi flască.

Care este cazul tau?

Spuneţi rezumatul ca mai sus.

Importanţa „istoriei trecute" în paraplegie:

I. H/O tuberculoză.
2. Febră H/O (tuberculoză, mielită acută transversală, sindrom GB, limfom, leucemie).
3. Şancrul primar (expunerea la STD).
4. Episoade similare în trecut (pot semnifica scleroză multiplă).
5. Leziuni ale coloanei vertebrale (produce mielopatie compresivă).
6. Hipertensiunea arterială, diabetul zaharat ca o rutină.
7. H/O orice limfadenopatie (tuberculoză, limfom, malignitate) sau vaccinare (poate precipita caracteristici asemănătoare mielitei transversale acute).
9. Alcoolismul sau medicamente precum INH, vincristina (neuropatie periferică care produce slăbiciune a ambelor membre inferioare).
10. Dureri la nivelul coloanei vertebrale (carii, metastaze la nivelul coloanei vertebrale).

II. Istoricul ocupaţional: expunerea H/O la substanţe chimice şi toxine

Importanţa istoricului familial în paraplegie:

1. Hipertensiune arterială (ca o rutină).
2. Diabet zaharat (ca o rutină).
3. Paraplegie H/O la alţi membri ai familiei (dacă este prezentă, poate indica paraplegie spastică ereditară, paraplegie cu ataxie ereditară sau latirism).
4. Tuberculoză.

Principalele plângeri (prezentări clinice) ale pacientului dvs.:

1. Slăbiciune a ambelor membre inferioare timp de 1 lună.
2. Pierderea senzaţiilor la ambele membre inferioare timp de 1 lună.
3. Ezitare la micţiune şi pierderea controlului intestinal timp de 1 lună.
4. Tuse cu creşterea temperaturii seara în ultimele 5 luni.

Întrebare privind paralizia (în boala prezentă H/O):

(A) DATA ACEPTĂRII : Notaţi data şi ora specifice de debut a paraliziei.
(B) MOD DE DEZVOLTARE: Brusc (mielita transversala acuta, leziuni ale coloanei vertebrale etc.) sau treptat (carie a coloanei vertebrale).
(C) FACTORI PRECIPITANTI:
(i) Leziune a coloanei vertebrale.
(ii) Vaccinarea (de obicei, vaccin antirabic al ţesutului nervos).
(D) EVOLUŢIA PARALIZIEI : Dacă ambele membre sunt afectate simultan sau unul după altul.
(E) PROGRESUL PARALIZIEI:
(i) Creştere în severitate şi întindere—Comprimarea cordonului.
(ii) Îmbunătăţire - mielita transversă acută inflamatorie sau scleroză multiplă.
(iii) Statică, dar progresează foarte lent — Leziune degenerativă (ataxia lui Friedreich).
(iv) Creşterea şi scăderea — Scleroza în plăci.
(F) GRADUL ŞI DURATA PARALIZIEI — Slăbiciune sau pierdere totală a puterii, cu durata.
(G) SIMPTOME MOTORII — Vezi simptomatologia.

Întrebare privind simptomele senzoriale (în boala prezentă H/O):

1. Pierderea senzaţiei (superficială şi/sau profundă) - aflaţi marginea superioară.
2. Senzaţie asemănătoare brâului sau senzaţie de constricţie (aflaţi nivelul).
3. Zona de hiperestezie (aflaţi nivelul).
4. Dureri de rădăcină (cereţi factori de distribuţie şi de precipitare).
5. Senzaţie de ace şi ace la extremităţile inferioare (test pentru funcţiile senzoriale).

Paraplegia cerebrală:

(A) Cauze: Leziunea în paraplegie se află fie în cortexul cerebral, măduva spinării, rădăcinile nervoase, nervii periferici, joncţiunea mioneurală, fie în muşchi. Cauzele cerebrale sunt extrem de rare şi dau întotdeauna naştere paraplegiei în extensie. Cauzele sunt,

1. Diplegia cerebrală (boala lui Little) — Cauză corticală a paraplegiei.
2. Tromboza sinusului sagital superior.
3. Meningiom parasagital.
4. Tromboza arterei cerebrale anterioare nepereche.
5. Hidrocefalie.
6. Leziune cu glonţ la lobul paracentral.

(B) Caracteristici :

1. Extrem de rar. H/O convulsii jacksoniene şi pierderea senzorială corticală prezentă.
2. Paraplegie spastică în extensie (poate fi flască în stadiul de şoc, dar nu produce niciodată paraplegie în flexie).
3. Caracteristicile IIT pot fi prezente (dureri de cap, vărsături, convulsii).
4. Pot fi prezente anomalii ale funcţiei superioare, dificultăţi de vorbire, afectarea nervilor cranieni.

Tabelul 9: Diferenţierea dintre „paraplegia în extensie" şi „paraplegia în flexie" Paraplegia spastică este de două tipuri: Paraplegia în extensie şi paraplegia în flexie.

Caracteristici	Paraplegie în extensie	Paraplegie în flexie
1. Definiţie-	1. Membrele inferioare iau o atitudinea de extensie şi muşchii extensori sunt spastici	1. Membrele inferioare iau o atitudinea de flexie din cauza **„spasmului flexor"** (chiar şi călcâiul poate lovi partea din spate a coapsei ipsilaterale)
2. Patologie-	2. Doar tracturi piramidale	2. Atât piramidal cât şi

	sunt implicati	tracturile extrapiramidale (de exemplu, tractul reticulo-spinal) sunt implicate (deci, prognostic mai rău). Apare în stadii târzii de paraplegie sau leziune progresivă Tarziu
3. Evoluţie-	3. Devreme	3.
4. Caracteristici clinice—		
a) Atitudine	o) Şold întins şi în adducţie, genunchi întins, iar picioarele plantiflexate	o) Coapsă şi genunchi flectate, picioarele dorsiflexate. Adoptă postura de decubit lateral în pat
b) Tonul	b) Spasticitatea închizătoare-cuţit în grupul extensor al muşchilor	b) Tonul este crescut în flexor grupa de muschi
c) Smucituri	c) Vioi	c) Prezent, dar diminuat
e) Răspunsul plantar	e) **Extensor**	e) **Extensor dar poate fi asociate cu spasme la flexori** Prezent
f) Evacuare reflex din vezica urinara si intestinul	f) Absent	f)
g) Reflexul de masa	g) Absent	g) Poate fi prezent

**** Reflex de masă** : Dacă pielea membrelor inferioare sau a peretelui abdominal inferior este stimulată, există flexie reflexă a muşchilor trunchiului inferior şi a membrelor inferioare (adică, spasm flexor), piloerecţie şi erecţia penisului, evacuarea vezicii urinare, a intestinului şi a spermei şi transpiraţie. Reflexul de masă indică o leziune severă a măduvei spinării. Este un reflex al automatismului spinal.

*** Spasmul flexor poate fi sever în leziunea coloanei posterioare (de exemplu, scleroza multiplă), în prezenţa leziunilor de decubit sau a infecţiei tractului urinar (ca urmare a stimulării constante a fibrelor nervoase mici nemielinice) cu leziune a cordonului.

Cauzele paraplegiei „spastice" (leziune de tip UMN):

(A) ACEPTARE GRADUALĂ:

I. Cauze cerebrale - diplegie cerebrală, meningiom parasagital, hidrocefalie.

II. Cauze ale coloanei vertebrale -

a) Leziune compresivă sau transversală la nivelul măduvei spinării — Compresia cordonului (vezi mai jos).

b) Leziune non-«compresivă sau longitudinală sau boli sistemice ale măduvei spinării

(i) Boala neuronului motor (MND), de exemplu, scleroza laterală amiotrofică.
(ii) Scleroza multiplă, boala Devic.
(iii) ataxia lui Friedreich.
(iv) Degenerescenţă combinată subacută (adică din deficienţa vitaminei B ($_2$).
(v) Lathyrism.
(vi) Siringomielie.
(vii) Paraplegie spastică ereditară.
(viii) Meningomielita sifilitică (rar).
(ix) Paraplegie spastică tropicală.
(x) Mielita paraneoplazica.
(xi) Sindromul anticorpilor antifosfolipidici.
(xii) Mielopatie prin radiaţii.

(B) ASPECT brusc:

I. Cauze cerebrale - tromboza arterei cerebrale anterioare nepereche, tromboza sinusului sagital superior , leziunea glonţului la lobul paracentral.

II. Cauze ale coloanei vertebrale -

a) Mielita transversală acută.
b) Leziuni ale măduvei spinării (fractură-luxaţie sau colaps al vertebrei).
c) Tromboza arterei spinale anterioare (mielomalacie).
d) Hematomielie (din malformaţii arteriovenoase, angioame sau endarterită).
e) Post-vaccinal.

f) Prolaps de disc intervertebral (PID).
g) Abces epidural spinal sau hematom.
h) Mielopatie prin radiații.

* Compresive—II b), f) și g); Necompresiv - II a), c), d), e) și h).

Cauzele „compresiei cordonului" (etiologie compresivă în paraplegie):

I. Intramedular (5%):

a) Gliom.
b) Ependimom.
c) Chordomul.
d) Siringomielie, hematomielie.

n. Extramedulara:

a) **Indural (15%)—**
   (i) Meningiom.
   (ii) Neurofibrom.
   (iii) Arahnoidita neregulată (tuberculoză, sifilis, sarcoidoză).
   (iv) Malformații arteriovenoase.

b) **Extradural (80%)** -
   (i) Caria coloanei vertebrale (paraplegia lui Pott).
   (ii) Mielom, depozite limfomatoase sau metastatice la nivelul vertebrei; osteomielita.
   (iii) Meningită neregulată.
   (iv) Prolaps de disc intervertebral (PID).
   (v) Boala degenerativă a articulațiilor (spondiloză).
   (vi) Fractură sau luxație a vertebrei, osteoporoză, boala Paget.
   (vii) Hematopoieza extramedulară în talasemie.
   (viii) Abces epidural spinal sau hematom.

* Compresia cordonului produce paraplegie prin: 1. Efect de presiune, 2. Ischemie (arterială) și 3. Congestie - (venoasă).

** Leziunea intraduralã (de exemplu, neurofibrom) oferă un istoric de lungă durată, în timp ce leziunea extraduralã (de exemplu, malignitate) oferă un istoric scurt.

Cauzele paraplegiei flasce (leziune de tip LMN):

(A) LEZIUNEA UMN ÎN ETAPA DE ȘOC – adică, paraplegie spastică cu debut brusc în stadiul de „șoc neural", de exemplu,
mielită transversală acută, leziuni ale coloanei vertebrale.

(B) LEZIUNE CU IMPLICA CELULELE COARNE ANTERIOARE —
   a) Poliomielita acută anterioară.
   b) Atrofie musculară progresivă (varietate de MND).
   c) traume.

(C) BOLI CARE AFECTEAZĂ RĂDĂCINIILE NERVIVE — Tabes dorsalis, radiculită, sindrom GB.

(D) BOLI CARE AFECTEAZĂ NERVII PERIFERICI—
   a) Polineuropatie acută infecțioasă (sindrom GB).
   b) Sindromul cauda equina înaltă.
   c) Boala nervilor periferici care implică ambele membre inferioare.
   d) Leziuni ale plexului lombar (de exemplu, abces posas sau hematom).

(E) BOLI CARE AFECTEAZĂ JONCȚIA MIONEURALĂ—
   a) Miastenia gravis, sindromul Lambert-Eaton.
   b) Paralizie periodică din cauza hipopotasemiei sau hiperkaliemiei.

(E) BOLI CARE AFECTEAZĂ MUSCHII — Miopatie.

(F) PARALIZIE ISTERICĂ.

* Rețineți că paraplegia poate fi produsă din cauza unei leziuni în cortexul cerebral, măduva spinării (mielopatie compresivă sau necompresivă), rădăcini nervoase, nervi periferici, joncțiune mioneurală sau mușchi. În practica clinică, suntem mai preocupați de paraplegia datorată leziunilor la nivelul măduvei spinării (mielopatie).

* *Cauzele frecvente ale paraplegiei sunt 5T: traumatisme, tuberculoză, tumori, tromboze și mielita transversală.*

Caracteristicile clasice ale mielitei transversale acute:

Deși o cauză comună a mielopatiei non-compresive (secțiunea totală a cordonului cu debut acut), clinic **se comportă oarecum ca o varietate compresivă.**

1. De foarte multe ori urmează o boală virală (virus neurotrop) sau post-vaccinal.
2. Debutul este acut sau subacut (evoluează în câteva zile până la 2-3 săptămâni).
3. **Febra poate fi prezentă înainte de apariția paraliziei.**
4. Implicarea vezicii urinare este precoce.

5. Deşi se comportă ca o varietate compresivă, de obicei există absenţa durerii radiculare, sensibilitatea coloanei vertebrale sau deformarea coloanei vertebrale. Durerea de spate şi parapareza progresivă prezintă plângeri. Se poate obţine o constricţie a brâului la nivelul leziunii cu zona de hiperestezie chiar deasupra. Regiunea toracică mijlocie este cel mai frecvent loc.
6. Răspunsul plantar este extensor şi există o pierdere senzorială parţială sau completă (toate modalităţile), cu un nivel superior definit (**punct de diferenţă foarte important cu polineuropatia infecţioasă acută unde** sunt aceste două caracteristici, flexor şi, respectiv, pierdere senzorială demonstrabilă).
7. Scanarea RMN este adesea necesară pentru a exclude compresia cordonului.
8. Majoritatea (70%) se recuperează în 12 săptămâni.

* Răspunsul plantar poate să nu fie extensor, în stadiul de şoc neural.

** Toate reflexele sunt de obicei pierdute sub nivelul leziunii în stadiul de şoc neural (primele 2-3 săptămâni). După aceea, se dezvoltă spasticitatea cu reflexe rapide.

*** Alte cauze de mielopatie transversală acută sunt scleroza multiplă, vasculita (MCTD), HIV, doza sarcoi, radiaţiile, sifilisul şi ocluzia arterei spinale anterioare.

MB (1)—11

Caracteristicile polineuropatiei infecţioase acute (sindromul Landry-Guillain-Barre):

1. Există o asociere cu virusul Epstein-Barr, rujeola, Campylobacter jejuni (care provoacă diar rhoea), HIV, citomegalovirus, evenimente post-vaccinale şi post-chirurgicale. Ipoteza actuală este în favoarea reacţiei imunologice din cauza hipersensibilităţii, poate ca urmare a alergenului neidentificat îndreptat împotriva tecii de mielină a nervilor periferici. Adevărat vorbind, este o ***poliradiculoneuropatie acută post-infecţioasă*** (adică demielinizarea inflamatorie implică rădăcinile coloanei vertebrale şi nervii periferici). Formele severe prezintă degenerare axonală secundară.
2. a) Istorie comună:
   Boli virale (de exemplu, catar respirator) -> după 2 săptămâni, începe paralizia cu simptome senzoriale (parestezie) -> paralizia progresează timp de 3 săptămâni şi apoi se opreşte -> paralizia devine statică timp de 2 săptămâni -> după 2 săptămâni începe recuperarea care este de obicei finalizată în 6 luni -> persistă, recuperabilitate incompletă
   b) Incidenţă — în ambele sexe; incidenţa maximă este între 20-50 de ani.
3. Monoplegie, paraplegie sau tetraplegie **(muşchii proximali sunt mai afectaţi).** Este un **tip de paralizie LMN ascendentă acută (a evoluat de-a lungul orei până la zile) care începe de obicei la nivelul picioarelor.** Extremităţile superioare pot fi, de asemenea, implicate, ducând la tetraplegie. Poate exista paralizie bulbară sau paralizie a muşchilor respiratori.
4. Paralizia nervului cranien al Vll-lea bilateral (tip LMN) (prezentă în aproximativ 50% cazuri), deşi ocazional aceasta este unilaterală.
5. Nu au fost demonstrate anomalii senzoriale (foarte caracteristice), deşi uneori pacienţii se plâng de parestezie distală.
6. Jerks-urile sunt invariabil absente (adică există slăbiciune difuză cu pierdere pe scară largă a reflexelor). Hipotonia grosieră este evidentă.
7. Vezica urinară şi intestinul sunt rareori implicate.
8. Răspuns plantar - Flexor sau fără răspuns.
9. Tulburările autonome (tahicardie, aritmie, hipotensiune/hipertensiune posturală) nu sunt mai puţin frecvente.
10. Sensorium (conştiinţă) - Limpede pe tot parcursul procesului bolii.

*** Există simptome senzoriale subiective (parestezie) fără nicio pierdere senzorială obiectivă.**

** Sindromul GB este cunoscut şi sub numele de polineuropatie demielinizantă inflamatorie acută (AIDP).

*** Rezultat: 1. Recuperare completă sau aproape completă - 80%, 2. Invaliditate reziduală - 15% şi 3. Deces - 5% (paralizie respiratorie sau infectie pulmonara).

**** Este o paralizie motorie ascendentă areflexică, atonică.

Caracteristicile sindromului GB „atipic":

1. Implicarea muşchilor distali.
2. Deficienţă senzorială obiectivă.
3. Edem papilar.
4. Paralizie descendentă.
5. Implicarea precoce a vezicii urinare şi a
6. semnul lui Babinski.
7. Glomerulonefrita.
8. Sindromul Miller Fisher (ataxie, areflexie si oftalmoplegie externa) fara slăbiciune semnificativă a membrelor.
9. SIADH (sindromul ADH inadecvat secreţie).

Ce este sindromul Brown-Sequard ?

Este hemizecţia măduvei spinării (de exemplu, leziuni cu glonţ sau înjunghiere) şi caracteristicile sunt:

1. Senzorial - Pierderea proprioceptiei (articulaţie, poziţie, simţul vibraţiilor) pe aceeaşi parte şi pierderea senzaţiilor de durere şi temperatură pe partea opusă, la 1-2 segmente sub nivelul leziunii.

2. Motorii—Semne LMN segmentare la nivelul leziunii; sub nivelul leziunii pot apărea monoplegia membrului inferior sau hemiplegia de aceeaşi parte.
3. Reflexe – Sub nivelul leziunii, există caracteristici ale leziunii UMN, adică reflexe superficiale pierdute, reflexe profunde vioi cu răspuns plantar extensor.

* Poate exista o bandă de hiperestezie pe aceeaşi parte chiar deasupra nivelului leziunii.
** În leziune peste nivelul T_1; pacientul prezintă sindromul Horner.
*** ***Pierdere maximă*** motorie pe aceeaşi parte şi pierdere maximă senzorială pe partea opusă.

Localizarea nivelului leziunii într-o mielopatie compresivă:

Localizarea nivelului de compresie se face prin:

1. Distribuţia durerii radiculare—Solicitaţi dermatoame specifice implicate (se datorează implicării rădăcinilor nervoase posterioare).
2. Marginea superioară a pierderii senzoriale - Examinaţi pacientul de jos în sus (de exemplu, de la picioare până la torace) pentru demonstrarea marginii superioare a pierderii senzoriale (datorită afectării tractului spinotalamic).
3. Senzaţie asemănătoare brâului sau senzaţie de constricţie la nivelul leziunii (de obicei din cauza implicării coloanei posterioare).
4. Zona de hiperestezie sau hiperalgezie - Aceasta va localiza nivelul leziunii la un segment mai jos
   i. e., zona de hiperestezie este prezentă chiar deasupra nivelului de senzaţie asemănătoare centurii şi se datorează comprimării rădăcinilor nervoase posterioare.
5. Analiza reflexului abdominal - adică, dacă reflexul abdominal superior este intact cu pierderea celui mijlociu şi inferior, locul leziunii este probabil la segmentul spinal T_{10}.
6. Atrofia muşchilor într-o distribuţie segmentară (datorită implicării celulelor cornului anterior).
7. Pierderea reflexelor profunde, dacă este implicat un anumit segment. Reflexele vor fi vii sub segmentul implicat.
8. Analiza *semnului Beevor* (efectuaţi „testul de ridicare". În paralizia părţii inferioare a dreptului abdominal, ombilicul se mişcă în sus, iar în paralizia părţii superioare a dreptului, ombilicul coboară) — Semnul Beevor detectează slăbiciunea muşchilor abdominali.
9. Deformare sau orice umflare a vertebrei.
10. Sensibilitate la nivelul vertebrei.
11. Zona de transpiraţie poate ajuta (lipsa transpiraţiei sub nivelul) la localizarea nivelului leziunii.
12. Nivelul poate fi localizat şi prin radiografie a coloanei vertebrale, mielografie, scanare CT sau RMN.

* Problema localizării nivelului leziunii nu se pune în mielopatia necompresivă.

Determinarea segmentelor coloanei vertebrale în raport cu vertebra:

Segmentele coloanei vertebrale nu se află exact sub vertebra de deasupra. Următoarea formulă determină - segmentele coloanei vertebrale legate de un corp vertebral.

1. Pentru vertebrele cervicale - adăugaţi 1.
2. Pentru 1-6 vartebre toracice - adăugaţi 2.
3. Pentru 7-9 vertebre toracice - adăugaţi 3.
4. T_{10} se suprapune pe segmentele L şi L_2.
5. T_n suprapune segmentelor L_3 şi L_4.
6. T_{12} se suprapune pe segmentul L_5.
7. Arcul în L se suprapune segmentelor sacrale şi coccigiene.

NB: La pacientul descris la început, vertebra T_y este implicată şi astfel, segmentul spinal implicat este T_{10} (prin adăugarea a 3). Amintiţi-vă, în regiunea toracică inferioară vârful unui proces spinos marchează corpul vertebral dedesubt.

* În total, 31 de perechi de rădăcini ale nervilor spinali ies din măduva spinării. Segmentele din cordon sunt: cervical 8, toracic 12, lombar 5. sacral 5 şi coccigian 1. Capătul inferior al măduvei spinării se îngustează pentru a forma „conus medullaris" la marginea inferioară a vertebrei Lj. Rădăcinile coloanei vertebrale de sub vertebra ***L 1*** trec în jos în canalul rahidian pentru a ieşi la nivelul orificiilor respective şi formează astfel „cauda equina".

Puncte de remarcat la examinarea coloanei vertebrale în ***paraplegie:***

I. 1. Cifoza.
   2. scolioza.
   3. **Gibbus** (cu spasm muscular paraspinal).
   4. Sensibilitate.
   5. Spina bifida.

II. Orice cicatrice (indică o traumă veche), smoc de păr peste sacrum (spina bifida oculta), leziune de decubit sau edem sacral.

„Paraplegia în extensie" care progresează la „inflexie de paraplegie": Cum se diagnostichează?

1. Apariţia spasmelor la flexori.

2. Diminuarea reflexelor profunde (smucituri).
3. Diminuarea clonusului gleznei ca durată.

* Pe lângă tractul piramidal, există implicarea tractului extrapiramidal precum tractul reticulo-spinal, ru-brospinal, tectospinal sau vestibulo-spinal la pacienții cu paraplegie în flexie.

** Fiziopatologia: atunci când numai tractul piramidal este în pericol, sistemul extrapiramidal preia

mâna de sus, rezultând o creştere a tonusului muşchilor antigravitaţional (adică, paraplegie în extensie). Atunci când sistemul extrapiramidal este defect, arcul spinal devine dominant şi există o creştere relativă a tonusului flexorilor (de exemplu, ischio-jambierii) mai mult decât extensorii (adică, paraplegia în flexie).

Tabelul 10: Diferenţierea dintre mielopatia compresivă şi necompresivă

	Caracteristici	Compresivă	Non-compresiv
1.	Deformarea osoasă	+	-
2.	Tandreţe osoasă	+	-
3.	Senzaţie asemănătoare brâului	+	-
4.	Nivelul superior al pierderii	+	-
5.	Zona de hiperestezie	+	-
6.	Durere de rădăcină	+	-
7.	Debut şi progres	Treptat	Poate fi acută
8.	Simetrie	Asimetric	Majoritatea sunt simetrice
9.	Spasm flexor	Comun	De obicei absent
10.	Model de neurodeficit	** În formă de U	Bilateral simetric
11.	Vezica urinară şi intestinul implicare	Devreme	Tarziu (devreme in acut mielită transversală)
12.	Exemplu clasic	Cariile coloanei vertebrale	Boala neuronului motor

* Nr. 3, 4 şi 5 sunt uneori prezente în mielita transversală acută.
** Marşul modelului de neurodeficit: în formă de U, adică primul membru superior ipsilateral (UL), următorul membru inferior ipsilateral (LL), următorul LL contralateral şi în final UL contralateral (fenomenul Elsberg). Într-o compresie lentă a cordonului este afectat mai întâi tractul piramidal, urmat de coloana posterioară şi în final tractul spinotha lamic.

Tabelul 11: Discriminarea între leziunile extramedulare (intradurale) şi intramedulare

	Caracteristici	Extramedulară	intramedulară
1.	Durere de rădăcină	Precoce şi comună	Durerea radiculară este rară; durerea este de tip arzător şi slab localizată
2.	Deficit senzorial	Fără disociere a senzaţiei; pierderea contralaterală a durerii şi a temperaturii cu pierderea ipsilaterală a propriocepţiei	Disocierea senzaţiei comune; schimbări neregulate
3.	Senzaţie sacră	Pierdut (devreme)	cruţare sacră
4.	Implicarea LMN	Segmentală	Marcat cu atrofie larg răspândită; fasciculaţie văzută
5.	Implicarea UMN	Devreme şi proeminent	Mai puţin pronunţat; caracteristică
6.	Reflexe	Caracteristică rapidă, timpurie	Funcţie mai puţin rapidă, tardivă
7.	Implicarea autonomă (vezica urinara si intestinul)	Târziu	Devreme
8.	Schimbări trofice	De obicei nu este marcat	Comun
9.	Sensibilitate vertebrală	Poate fi sensibil la local presiune	Fără sensibilitate osoasa la vertebre
10.	Modificări ale LCR (adică proteine crescute)	Frecvent	Rar

***** Senzaţie sacrală: în leziunile extramedulare (de exemplu, leziunea cauda equina) senzaţiile sacrale inferioare sunt afectate (adică, anestezia în şa), iar în leziunile intramedulare senzaţia se păstrează în sacral der matomes (sacral sparing).

Tabelul 12: Diferenţierea dintre sindromul caudei equina şi leziunea conus medullaris

Caracteristici	Sindromul cauda equina	Leziunea conului medular
1. Debut	Treptat şi unilateral (sau implicarea asimetrică a ambelor membre inferioare)	Brusc şi bilateral
2. Etiologie	BIP, metastaze	SOL intramedular (de exemplu, gliom)
3. Durere de rădăcină	Durere severă de spate scăzută	De obicei absent
4. Implicarea motorie	Slăbiciune asimetrică a	Modificările musculare nu sunt
5. Pierderea senzorială	Pierderea senzorială asimetrică (adică anestezie unilaterală în şa)	Anestezie bilaterală în şa
6. Funcţia vezicii urinare şi a intestinului	Tarziu si mai putin marcat	Devreme şi marcat
7. Reflex anal ($S_{3\,4}$)	Areflexie dacă sunt implicate	Reflex anal absent
8. Reflexe profunde	Convulsii gleznei şi genunchilor se pierd	De obicei, se păstrează smucoanele gleznei şi genunchilor
9. Schimbări trofice	Mai puţin	Devreme
10. Răspuns plantar	Flexor sau fără răspuns	Extensor (nu întotdeauna)

Leziunea cauda equina dă naştere de obicei semne LMN, în timp ce leziunea conus medullaris are semne UMN.

Reflexul abdominal şi interpretările sale:

Este un reflex nociceptiv polisinaptic. Metoda clinică decurge astfel:

1. Pacientul stă în decubit dorsal cu abdomenul expus. I se explică procedura. Acum, **accidentul vascular cerebral este dat bilateral în 3 locuri —** sub marginile costale, la nivelul ombilicului şi deasupra ligamentelor inghinale. Comparaţi întotdeauna dreapta cu partea stângă. Lovitura se face usor cu un ac, o cheie sau cu tija ciocanului.
2. AVC-ul este dat din exterior spre centru pe ambele părţi secvenţial (dermatoamele sunt încrucişate la linia mediană şi dacă accidentul vascular cerebral începe de la linia mediană, eventual întâmplător, partea opusă poate fi stimulată). Bătul de ciocan trebuie plasat într-un unghi ascuţit cu pielea abdominală şi nu ar trebui să arunce nicio abraziune în piele.
3. Reflexul normal implică contracţia musculaturii abdominale anterioare cu mişcarea ombilicului în această direcţie. Reflexul poate fi citit prin observarea mişcării ombilicului (înălţare, deprimare sau abatere laterală) care este cunoscută sub numele de semnul lui Beevor.
   Valoarea rădăcină : $T\,8 - T_{12}$.

Pierderea reflexului abdominal:

(a) Physiological :
- (i) Anxiety.
- (ii) Obesity.
- (iii) Lax abdominal wall.
- (iv) Multiparous woman.
- (v) Aged patient.
- (vi) In the presence of ascites or pregnancy.
- (vii) Previous abdominal surgery.

(b) Pathological :
- (i) LMN type of lesion affecting the corresponding reflex arc.
- (ii) Peripheral neuropathy.
- (iii) UMN type of lesion above the level of the reflex arc (hemiplegia or myelopathy).

* Reflexul abdominal se pierde devreme în scleroza multiplă şi se păstrează mult timp în MND şi diplegia cerebrală. În hemiplegie, reflexul abdominal se pierde doar în partea paralizată. Răspunsul excesiv apare în psihonevroza . Reflexul abdominal (reflexul superficial) este un arc reflex local modificat de un „arc cerebral", adică tractul piramidal.

Cum este provocat reflexul cremasteric ?

Scărpinaţi partea mediană a coapsei superioare în direcţie în jos şi spre interior (coapsa rămâne abdusă şi rotită extern), iar răspunsul este mişcarea în sus a scrotului şi testiculului ipsilateral datorită contracţiei muşchiului cremasteric. Alternativ, acest reflex poate fi obţinut cu uşurinţă prin apăsarea peste sartorius din treimea inferioară a canalului lui Hunter. Segmentele spinale responsabile sunt L_t şi L_2. Acest reflex se pierde fie în leziunea UMN, fie în afectarea $L_{a\,2}$ segmente ale coloanei vertebrale, sau cu hidrocel/hernie. Este, de asemenea, un reflex polisinaptic. Adesea este foarte dificil de provocat acest reflex la vârstnici.

* Diferite reflexe superficiale sunt: reflexul corneean şi conjunctival, reflexul abdominal, reflexul cremasteric şi reflexul plantar.

Puncte speciale la examenul fizic în paraplegie:

(A) *SONDAJ GENERAL:*

a) Pacientul este conştient şi cooperant.
b) Decubit - Culcat neputincios, fără nicio mişcare a membrelor inferioare şi cu extinderea tuturor articulaţiilor (membrul inferior). Membrele superioare sunt în limita normală.
c) Ganglioni limfatici - Nu sunt palpabili (ref: tuberculoză, limfom, malignitate sau infecţie cu HIV).
d) Puls - Menţionaţi toate punctele.
e) BP—Este obligatoriu înregistrarea BP (în toate cazurile lungi); 125/85 mm de Hg în cazul de faţă.
f) Respiraţie—18/min, regulată, de tip abdominal (ref.: depresie respiratorie în sindromul GB).
g) Temperatura—Înregistraţi temperatura orală (tuberculoză, mielită transversă acută, UTI etc.).
h) Edem - Nu este prezent (poate fi prezent din cauza decubitării prelungite). Căutaţi edem sacral.
i) Piele - absenţa neurofibromului sau a petei cafe-au-lait.

* Menţionaţi toate punctele din sondajul general.

(B) *SISTEMUL NERVOS:*

a) Pacientul este conştient, alert, orientat şi cooperant.
b) Funcţii superioare: Menţionaţi toate subtitlurile—Toate sunt normale aici; vorbire — Normal.
c) Craniul şi coloana vertebrală; Craniul este normal şi există prezenţa gibului (T_7) cu sensibilitate a coloanei vertebrale .

* **Trebuie să se examineze coloana vertebrală la toţi pacienţii cu paraplegie.**

d) Rigiditatea gâtului, semnul lui Kernig; Absent; test de ridicare a piciorului drept — negativ.
e) nervii cranieni; Nu a fost detectată nicio paralizie. Căutaţi întotdeauna atrofia optică (de exemplu, ataxia lui Friedreich, scleroza multiplă) şi paralizia nervului Vll (sindrom GB). Depozitele leucemice sau limfomatoase pot produce paralizia nervului V unilateral sau bilateral (tip LMN) cu compresia cordonului. Edemul papilar poate fi găsit în sindromul GB. Menţionaţi subtitlurile sub diferiţii nervi cranieni.
f) Functii motor:
Ambele membre superioare sunt în limite normale din toate punctele de vedere.
(i) Nutriţie—Atitudine neajutorată a ambelor membre inferioare; nicio atrofie in prezent.
(ii) Tonul—Spasticitate închizătoare-cuţit în ambele membre inferioare; ton extensor > ton flexor.
(iii) Putere — gradul I la piciorul stâng şi gradul II la piciorul drept.
(iv) Coordonare—Membre superioare; Normal.
Membre inferioare: nu a putut fi testat,
v) Mişcări involuntare — Niciuna prezentă (căutarea fasciculaţiei în membrele superioare şi inferioare — MND). Nu s-a văzut spasm la flexori.
g) Funcţii senzoriale:
Ambele membre superioare sunt normale.
(1) Superficial - Durere, atingere şi temperatură „1
(ii) Adânc — Simţul articulaţiilor, simţul poziţiei, simţul muşchilor (toate se pierd atât în sensul presiunii la nivelul membrelor inferioare, cât şi în sensul vibraţiilor
(iii) Senzaţie corticală - Localizare punctuală, stereognoză "

* **Există o linie definită de demarcaţie a pierderii senzoriale la nivelul ombilicului (T_{10}). Sub nivelul ombilicului, nu există nicio senzaţie prezentă.**

h) Reflexe:
(i) Superficial-
a) Abdominale -
x) Superior - Prezent bilateral,
y) Mijloc - Pierdut bilateral,
z) Inferioară — Pierdută bilateral.
b) Cremasteric - pierdut bilateral.
c) Răspunsul plantar **– Extensor în ambele membre inferioare.**

Adânc—	Dreapta	Stânga
a) Convulsie biceps	Normal	Normal
b) Convulsie triceps	Normal	Normal
c) Smucitură de supinator	Normal	Normal
d) smucitură de genunchi	Brisk	Brisk
e) Smucitură de gleznă	Brisk	Brisk
f) Clonus (gleznă şi patelar)	Prezent	Prezent

* Menţionaţi smucitura maxilarului sub al V-lea nerv cranian.

(iii) visceral—

a) Vezica urinară — Cateterizată în prezent. Se observă un cateter cu auto-reţinere cu drenaj continuu într-un urosac.
b) Intestin - Incontinenta in prezent.
c) Înghiţire — Normal în prezent.

(iv) Alte reflexe—Taptul glabelar, reflexul de apucare, reflexul palmo-mental sunt WNL.

* Percutati vezica urinara si confirmati daca este sau nu dilatata. Vedeţi întotdeauna culoarea urină prezentă în tub sau urosac (urină cretă sau tulbure este văzută în ITU, urina de culoare portocalie este un indiciu al aportului de rifampicină).

i) Modificări trofice: lezarea de decubit prezentă peste sacrum **(trebuie să căutaţi modificările trofice ale paraplegiei).**

j) Funcţii cerebeloase: Normale (examinările care implică membrele inferioare nu au putut fi efectuate),

k) Funcţii autonome: Pierderea transpiraţiei sub nivelul ombilicului.

l) Mers: Nu a putut fi testat.

*** Sacrul trebuie examinat în paraplegie pentru prezenţa edemului şi/sau a rănii de decubit.**

(C) SISTEMUL RESPIRATOR: CĂUTARE PENTRU—

(i) Tuberculoză - Crepitaţii la vârf, consolidare sau revărsat pleural.

(ii) Carcinom bronhogen - Masă sau colaps, revărsat pleural, sindrom SVC.

(iii) Limfom - sindrom SVC sau revărsat pleural.

* Formatul de examinare a „Aparatului respirator" este similar cu „hemiplegia".

(D) tractul gastrointestinal şi sistemul genitourinar : palparea ficatului, splina şi examinarea pentru ascita (carcinoma, tuberculoza, limfom). Percus pentru plinătatea vezicii urinare.

(E) CVS : Ca în „Hemiplegia".

(F) SISTEMUL LIMFORETICULAR : Examinaţi sensibilitatea sternului, pete hemoragice, limfadenopatie etc.

NB : Puncte speciale în sistemul nervos (pot fi adăugate în foaia de istorie): Structuri implicate în acest pacient— tractul corticospinal, tractul spinotalamic lateral, coloana posterioară şi rădăcinile nervoase T $_{10\ (posterior)}$.

Clasificarea puterii musculare în neurologie (pe scara Consiliului de Cercetare Medicală):

Grad 0 - paralizie completă.
Gradul 1 – O pâlpâire de contracţie numai (vizibilă sau palpabilă) fără nicio mişcare a articulaţiei.
Gradul 2 — Mişcări posibile numai după eliminarea gravitaţiei (mişcarea laterală a unui membru).
Gradul 3 — Mişcări posibile împotriva gravitaţiei, dar nu împotriva rezistenţei.
Gradul 4 — Mişcări posibile împotriva gravitaţiei plus rezistenţă, dar mai slabe decât în mod normal.
Gradul 5 — Putere normală.

* Adesea, simbolurile „+" sau „-" sunt folosite pentru a îmbunătăţi sensibilitatea notării.
** Slăbiciunea muşchilor mici ai mâinii şi piciorului nu necesită gradare.

Cum evaluezi funcţiile motorii în neurologie ?

Sistemul motor este evaluat prin următoarele 5 puncte:

1. Nutriţia sau cea mai mare parte a muşchilor (adică, inspecţia şi palparea muşchilor).
2. Tonul muscular.
3. Puterea muşchilor.
4. Coordonarea mişcării.
5. Mişcări involuntare.

* Examinarea ***reflexelor*** şi ***a mersului*** sunt puncte suplimentare ale funcţiei motorii.

Evaluarea nutriţiei musculare:

Observaţi nutriţia muşchilor şi observaţi „atitudinea" membrului. Este evaluat de:

(A) **Inspecţie-**

(i) Pierderea sau atrofia muşchilor (de exemplu, convexitatea muşchilor deltoid sau a gambei se pierde în pierdere).

(ii) Aplatizarea pielii de deasupra sau goluri peste zonă.

(iii) Degetelor proeminente şi alte proeminenţe osoase.

(iv) Jgheaburile interoase proeminente (în mână şi picior).
(v) Tendoane extensoare/flexoare proeminente (în mână sau picior).

NB: Examinaţi muşchii mari, cum ar fi bicepşi, cvadriceps, gambe plus muşchii mici ai mâinilor şi picioarelor. În timpul inspecţiei, în afară de ***„atitudinea" unui membru,*** ar trebui să se caute atrofie, hipertrofie, fasciculaţii, contracturi, deformări sau spasm flexor.

(B) **Palparea -** Muşchii atrofiaţi sunt mici, moi şi flăcăni la palpare. Muşchiul normal este elastic la senzaţie.

(C) **Măsurare -** Măsuraţi circumferinţa muşchiului specific cu o bandă dintr-un punct osos fix şi comparaţi-l cu punctul identic de pe cealaltă parte **(obligatoriu).** Pentru membrul superior, punctul osos fix este cotul (procesul olecran), iar pentru membrul inferior, este tuberozitatea tibială. Diferenţa de circumferinţă (comparând cu partea opusă) va da dovezi obiective de pierdere sau hipertrofie . Amintiţi-vă, la o persoană dreptaci, circumferinţa membrului superior drept poate fi puţin mai mare decât cea a membrului superior stâng.

* Muşchii se simt aluoşi (cauciuc) în distrofia musculară pseudohipertrofică, semi-elastici în hipertrofia adevărată, sensibili în miozită, duri şi inelastici în polimiozită, fermi în spasticitate şi „lemnos" în rabdomioliză.

** Dacă un pacient prezintă atrofie musculară la nivelul membrelor, este obligatorie măsurarea circumferinţei membrelor în cazuri lungi sau scurte.

Tabel 13: Diferenţierea dintre „atrofia musculară datorată leziunii LMN" şi „atrofia de neutilizare"

Atrofie (leziune LMN)	**Atrofie de neutilizare**
1. De obicei, atrofia apare de la distal la muşchii proximali ai unui membru	1. Apare în muşchii antigravitaţional a unui membru (de exemplu, în hemiplegie)
2. Puterea musculară este foarte mult redusă	2. Pierderea de putere este mai mică decât leziunea
3. Fasciculaţiile pot fi evidente	3. Fasciculaţiile nu se văd niciodată
4. Se pot dezvolta schimbări trofice	4. Schimbările trofice sunt de obicei absente.
5. Reflexele profunde sau smuciturile sunt pierdute sau diminuate	5. Reflexele profunde sau smucitura pot fi vii

Cauzele hipo şi hipertoniei:

Tonul - Este definit ca rezistenţa resimţită atunci când o articulaţie este mişcată pasiv prin intervalul său de mişcare sau este starea parţial contractată a unui muşchi. Tonul este de trei tipuri: normal (tip elastic de rezistenţă), hipotonie şi hipertonie. Tonusul muscular este practic reglat de căi piramidale şi extrapiramidale.

(A) **Hipotonie** (scăderea rezistenţei la mişcările pasive):

1. leziune LMN.
2. Leziunea coloanei posterioare (tabes dorsalis).
3. Leziune UMN în stadiu de şoc.
4. Coreea (singura leziune extrapiramidală cu hipotonie).
5. Leziune cerebeloasă.
6. Miopatie (stadiul terminal).
7. Criza miastenică.
8. Sindromul Down.
9. Rahitism.
10. Somn profund.
11. Medicamente - hipnotice, sedative, relaxante musculare şi anestezice.
12. Paralizie periodică, cataplexie, paralizie în somn.
13. Hipokaliemie sau hipercalcemie.
14. Emaciare.

* ***Leziunile LMN*** includ boala celulelor cornului anterior (poliomielita), leziunea rădăcinii nervoase anterioare sau radiculopatia (arahnoidită, radiculită, sindrom GB), leziuni ale trunchiurilor nervoase şi ale plexului (metastaze, traumatisme), tulburări ale nervilor periferici (lepră), boli ale joncţiunii mioneurale şi ale dijoncţiei gravitazei - musculare miopatie). Hipotonia este cunoscută şi sub numele de **„FLACIDITATE".** Hipotonia este de obicei asociată cu hiporeflexie, pierdere musculară şi slăbiciune.

** Afectarea celulelor cornului anterior este cunoscută sub numele de „neuronopatie", iar cea a plexului (brahial/lombosacral) este denumită „plexopatie".

(B) **Hipertonie** (rezistenţă crescută la mişcările pasive):

1. Leziune UMN (spasticitate închizătoare-cuţit).
2. Leziune extrapiramidală, cu excepţia coreei (rigiditatea ţevii de plumb sau a roţii dinţate) - de exemplu, parkinsonismul.
3. tetanos.
4. Hipertonie isterică (rezistenţa la mişcarea pasivă creşte într-un mod neregulat, sacadat, proporţional cu efortul aplicat de examinator).

5. Uneori la pacienții necooperanți.
6. tetanie.
7. Miotonie în timpul fazei de contracție.
8. Intoxicatia cu stricnina.
9. Fenomenul Gegenhalten (rezistență variabilă găsită în stările catatonice, de exemplu, encefalopatie, intoxicație cu monoxid de carbon, indusă de fenotiazină; demență) - în mod clasic, o manifestare a bolii lobului frontal în care flexorii și extensorii sunt afectați în mod egal.
10. Decerebrare regiditate (există o contracție marcată a tuturor mușchilor extensori ai corpului).
11. Catatonia — o formă de psihoză în care pacientul este hipomobil și mut. Există o „flexibilitate ceară ” a membrelor.
12. Mușchii din jurul unei articulații dureroase.

*** În sănătate, tonusul este inhibat de tractul piramidal, și de tractul vestibulo-spinal și reticulo-spinal; astfel apare hipertonia în UMN și leziuni extrapiramidale.

**** Hipertonia este de două tipuri: **SPASTICITATE** (leziune piramidală) și **RIGIDITATE** (leziune extrapiramidală). Spasticitatea este de obicei asociată cu reflexul tendonului vioi, clonusul, semnul Babinski și modelul clasic de slăbiciune. Rigiditatea (de exemplu, așa cum se observă în parkinsonism) este frecvent asociată cu bradikinezie, tremor static și anomalii posturale. „Rigiditatea reflexă” este spasmul muscular ca răspuns la durere, de exemplu, rigiditatea gâtului în meningită, rigiditate asemănătoare plăcii în peritonită.

Caracteristicile hipotoniei:

1. Flexibilitatea neobișnuită a articulațiilor care duce la ***creșterea*** gamei de mișcări pasive.
2. Incapacitatea de a menține o postură susținută.
3. Mușchii sunt moi și moale și mai mici decât în mod normal.

* În **hipertonie** : mușchii se simt rigidi și există o gamă ***redusă*** de mișcare pasivă.

Evaluarea clinică a tonusului muscular:

Tonul poate fi **evaluat la pat prin următoarele metode** :

1. Metoda clasică—Prin mânuirea membrelor și mișcarea pasivă a acestora la diferite articulații (pentru a simți rezistența la mișcarea pasivă ***^—cea mai bună metodă.*** În timp ce testați „tonul”, cereți pacientului să se relaxeze și să fie confortabil și
   (i) Expuneți complet mușchiul.
   (ii) Mișcați pasiv articulația în cauză.
   (iii) Simțiți rezistența la întindere în timpul mișcării pasive și vedeți contracția mușchiul.
2. Atitudinea pacientului — Văzând atitudinea sau decubitul, se poate spune că tonusul flexorului a crescut la extremitatea superioară și tonusul extensorului a crescut la extremitatea inferioară pe partea afectată la un pacient hemiplegic.
3. Mușchii hipotoni sunt anormal de moi și flasca la palpare.
4. Când este ridicat și eliberat, un membru hipoton cade ca un buștean de lemn (adică se comportă în așa fel ca și cum membrul nu aparține pacientului).

5 Cereți pacientului să întindă membrele superioare și să răspândească degetele: membrul hipotonic poate adopta o postură anormală, de exemplu, hiperextins la cot, hiperpronat la antebraț, flectat la încheietura mâinii și degete hiperextinse la articulațiile MCP este cunoscută sub numele de „deformarea dinner-furk”.

Comparaţi întotdeauna cu partea opusă în timp ce evaluaţi tonul.

Pacientul trebuie să fie complet relaxat şi confortabil înainte de a evalua tonusul.

Cauzele comprimării cordonului la mai multe niveluri:

1. Neurofibromatoza.
2. Arahnoidita neregulată.
3. Prolaps de disc intervertebral (PID).
4. Depozite secundare.
5. Spondiloza cervicală.
6. Malformaţii arteriovenoase.

Cauzele ***paraplegiei motorii pure:***

1. Paraplegie spastică ereditară.
2. Lathyrism.
3. sindromul GB.
4. Scleroza laterală amiotrofică (MND).
5. fluoroza.
6. Paraplegia spastică a lui Erb (sifilitică).

Recunoaşterea slăbiciunii minore a unui membru:

Prin oboseală precoce şi uşoară.

Debut brusc de „slăbiciune generalizată" fără pierderea cunoştinţei:

1. - Atacul ischemic tranzitoriu (AIT).
2. Hipoglicemie (slăbiciune subiectivă).
3. sindromul GB.
4. Mielita transversală acută.
5. Poliomielita acută anterioară.
6. Intoxicatii (botulinică).
7. Dezechilibru electrolitic (1K\ iCa*', TMg''
8. Muşcătură de şarpe (grupul Elapidae).
9. Criza miastenică.
10. Paralizie periodică.
11. Paralizie/cataplexie în somn.
12. Isteric.

Pacientul cu hipoglicemie poate intra în comă, dacă nu este diagnosticat la timp.

Cauze ***posibile ale virajelor amuzante:***

Episoadele de pierdere sau alterare a conştienţei pot fi numite „încălcare", „întorsături amuzante" sau „ameţeală".

1. Hipoglicemie.
2. Epilepsia lobului temporal.
3. Stări de anxietate fobică.
4. Narcolepsie.
5. Hiperventilaţia.
6. Episoade amnezice.

Paraplegie spastică cu pierderea reflexelor profunde:

1. În stadiu de şoc.
2. Uneori observat în prezenţa rănii de decubit, a infecţiei tractului urinar (ITU) sau a malnutriţiei - arcul reflex poate fi suprimat, ducând la pierderea smucirilor.
3. Hematomielie (sângerare bruscă de la o malformaţie vasculară)/mielomalacie (tromboză a unei artere spinale cu infarct).
4. Radiculita asociata.
5. Terapia INH în cariile coloanei vertebrale care provoacă neuropatie periferică.
6. Dacă contractura se dezvoltă la membrele inferioare.

* Leziunile de decubit, ITU sau malnutriţia pot duce la paraplegie flască persistentă în leziunile UMN.

Cauzele ***tetraplegiei:***

Slăbiciunea tuturor celor patru membre poate apărea în leziunea de la cortex la nivelul C5 al măduvei spinării:

1. Paralizie cerebrală.
2. Leziune bilaterală a trunchiului cerebral (gliom).
3. Anomalii cranio-vertebrale.
4. Compresie mare a cordonului cervical.
5. Scleroza multiplă.
6. Poliomielita acută anterioară.
7. Boala neuronului motor.
8. sindromul GB.
9. Neuropatie periferică.
10. Miopatie sau polimiozită.
11. Miastenia gravis (criză).
12. Paralizie periodică.

* Pentru monoplegie, citiţi secţiunea „Hemiplegie".

Ce sunt anomaliile cranio-vertebrale

Acestea sunt anomaliile din jurul joncţiunii cranio-vertebrale, dintre care unele pot să nu producă nicio dizabilitate în viaţă. Sunt :

1. Platybasia (creşterea unghiului bazal al craniului).
2. Invaginare bazilară (ridicarea podelei fosei posterioare a craniului).
3. Luxaţie atlanto-axială.
4. Occipitalizarea atlasului.
5. anomalie Klippel-Feil (fuziunea vertebrelor cervicale).

6. Malformaţie Arnold-Chiari (medularul şi cerebelul sunt extinse în jos prin fora men magnum).
7. Proces odontoid hipoplazic sau separat.

Manifestările obişnuite ale anomaliei cranio-vertebrale sunt:

1. Gât scurt, mişcări cervicale restricţionate şi linia posterioară joasă a părului (triada lui Feil).
2. Cvadripareză spastică cu debut treptat; hipertonie, smucituri rapide în toate membrele, prezenţa semnului Babinski.
3. Pierderea muşchilor mici ai mâinilor.
4. Semne cerebeloase.
5. Mişcarea imaginii în oglindă, poziţie deteriorată şi simţul vibraţiilor etc.

* Linia părului joasă = linia părului sub vertebra C_4.

** Gât scurt = Raportul dintre lungimea corpului şi lungimea gâtului este > 13: 1.

Caracteristici ale leziunii „înalte" a cordonului cervical:

Leziunea mare a cordonului cervical se observă în anomalii cranio-vertebrale, fracturi-luxaţii ale coloanei cervicale superioare, hematomielie, spondiloză cervicală şi tumori ale cordonului cervical. Caracteristicile comune sunt:

1. sindromul Horner.
2. Caracteristici ale leziunii nervului accesoriu spinal (paralizia sternomastoidului şi trapezului).
3. Caracteristicile leziunii tractului spinal al nervului trigemen (adică, analgezia şi termoanestezia pot fi limitate la diviziunea oftalmică şi maxilară a feţei).
4. Nistagmus vertical (în jos).
5. Mişcarea imaginii în oglindă (observată uneori în malformaţia Arnold-Chiari).

* Plus că există tetraplegie.

Etiologia posibilă a paraliziei episodice :

1. Miastenia gravis.
2. Hipertiroidismul.
3. Paralizie periodică (hipokaliemică, hiperkaliemică, normokaliemică).
4. Intoxicatia botulinica.
5. Hiperaldosteronism primar.
6. sindromul GB.

Ce este latirismul ?

Este o epidemie care evoluează lent, paraplegie motor pură (spastică) din cauza consumului de „Khesari dal" (lathyrus sativus; un puls rezistent la secetă) pentru o perioadă lungă de timp. În cele din urmă, pacienţii dezvoltă paraplegie spastică invalidantă atunci când trebuie să se târască pe mâini. Este comună în UP, Bihar, Rajasthan şi MP în India şi pot fi afectate multe persoane fie din aceeaşi familie, fie din aceeaşi localitate. Factorul cauzal este o neurotoxină şi este cunoscut sub numele de BOAA (Beta Oxalyl Amino Alanine).

Ce este arahnoidita ?

Un termen nespecific care se referă la inflamaţia arahnoidului, de obicei de origine necunoscută, care poate rezulta din tuberculoză, sifilis, sarcoidoză sau un eveniment postoperator (de exemplu, intervenţia chirurgicală a coloanei vertebrale). Durerea radiculară asimetrică bilaterală constantă şi severă este caracteristică. Caracteristicile radiculopatiei sunt mai pronunţate decât caracteristicile implicării coloanei vertebrale. Pot fi prezente febră uşoară, caracteristici de compresie radiculară (de exemplu, areflexie). Regiunea lombosacrală este frecvent afectată. Puncţia lombară poate evidenţia blocaj spinal parţial sau total. Nu există un tratament satisfăcător.

Ce este paraplegia spastică tropicală ?

Este mielopatia necompresivă asociată cu HTLV-I în care pacienta (de obicei femei), aflată la a treia până la a şasea decadă de viaţă, se plânge de apariţia treptată a slăbiciunii picioarelor (parapareză) şi de obicei limitată la scaunul cu rotile în decurs de 10 ani. Semnele leziunii UMN se găsesc la nivelul picioarelor; simptomele şi semnele senzoriale sunt rareori obţinute. Implicarea vezicii urinare cu constipaţie sunt frecvente. De obicei, pacientul are nevoie de mielogramă sau RMN pentru a exclude mielopatia compresivă. Persoanele afectate devin seropozitive pentru HTLV-I. Puţini pacienţi prezintă un răspuns minor la terapia cu corticosteroizi.

Cauze posibile ale paraplegiei cu atrofie optică:

Al doilea nerv cranian trebuie examinat întotdeauna în paraplegie. Atrofia optică se găseşte în:

1. Ereditar – ataxia lui Friedreich.
2. Demielinizant - scleroza multiplă, boala Devic.
3. Infecţii precum tuberculoza, arahnoidita, sifilisul.
4. Degenerescenta combinata subacuta, pelagra.
5. boala lui Eale.
6. Neuropatie mielo-optică subacută (SMON). indusă de alcool.

De ce spui mielopatie compresivă la acest pacient ?

Caracteristicile **compresiei cordonului** sunt:

1. De obicei, cu debut gradual, dar poate fi brusc.

2. Prezența durerii radiculare.
3. Simptomele încep într-un picior și apoi implică treptat celălalt picior. Sunt prezente atât simptomele senzoriale, cât și motorii, iar evoluția bolii crește progresiv.
4. Semnele și simptomele asimetrice între două membre inferioare sunt foarte sugestive.
5. Paraplegie spastică cu pierderea senzației superficiale și profunde în diferite grade și combinații . Există prezența unei senzații asemănătoare centurii în trunchi cu zonă de hiperestezie deasupra.
6. Tulburările vezicii urinare sunt frecvente.
7. Deformarea sau sensibilitatea coloanei vertebrale merge în favoarea compresiei cordonului.

Toate caracteristicile menționate mai sus sunt prezente la acest pacient.

Cum cariile coloanei vertebrale cauzează ***paraplegie*** ?

1. Comprimarea măduvei spinării prin abces rece (extradural) — Cel mai frecvent.
2. Mielita tuberculoasă (afectarea măduvei spinării din os).
3. Endarterita tuberculoasă sau tromboza arterei radiculare - responsabilă pentru debutul brusc al paraplegiei sau exacerbarea acută a paraplegiei existente.
4. Meningita pahică sau arahnoidita.
5. Țesut de granulație care înconjoară materia durerii.
6. Compresie prin os sechestrat.
7. Luxația vertebrei - Rar.
8. Combinație de factori multipli.

* **Cariile coloanei vertebrale ar trebui să fie întotdeauna considerată prima cauză a paraplegiei în India, indiferent de vârstă și sexul pacientului. Regiunea toracică mijlocie este locul frecvent implicat.**

Poate fi un caz de metastază la nivelul coloanei vertebrale ?

„Metastaza la nivelul coloanei vertebrale" este puțin probabilă în acest caz, deoarece:

1. Vârsta pacientului este de numai 28 de ani (deși la tineri pot fi observate depozite leucemice și limfomatoase).
2. În mod obișnuit, există un debut brusc al paraplegiei, deși poate fi observată paraplegia cu debut treptat.
3. Nu se găsesc dovezi de creștere primară (cum ar fi carcinomul bronhogen, carcinomul gastric, carcinomul prostatic). Nu se detectează limfadenopatie.
4. Dacă mi se permite să fac radiografia coloanei vertebrale, ar arăta că există (caria coloanei vertebrale) diminuarea spațiului intervertebral, colapsul vertebrelor adiacente și abcesul rece paravertebral („Me - tastasis în coloana vertebrală" arată distrugerea vertebrei fără nicio îngustare a spațiului discului bral intervert).

* Durerea de rădăcină este mai frecventă în afecțiunile maligne decât în cariile coloanei vertebrale. Sensibilitatea și deformarea coloanei vertebrale sunt prezente în ambele, deși sensibilitatea este mai frecventă în malignitatea. Metastazele cauzează paraplegie prin (i) comprimarea de către depozite și (ii) colapsul vertebrei.

Rezumat al disfuncției vezicii urinare în bolile neurologice:

Controlul conștient al micțiunii își are centrul în cortexul prefrontal. Vezica urinară primește aport de nervi de la nervii simpatici (L_{123} - nervul de umplere) și parasimpatici (S_{234} - nervul de evacuare). Disfuncția vezicii urinare care decurge din tulburările neurologice este cunoscută sub denumirea de vezică ***neurogenă .***

(A) VEZICA NEINHIBATĂ (CORTICALĂ) - Se găsește în tumorile lobului frontal, meningiomul parasagital, demența. Există urgență la volumul mic al vezicii urinare (ca un copil) cu evacuare bruscă necontrolată a urinei în timp și loc nepotrivit. Este cunoscută și sub denumirea de „incontinență mentală" (pierderea controlului social asupra micțiunii).

(B) Vezica spinală (cu sau fără disinergie autonomă)—

a) Leziune incompletă:
   (i) Precipitanţă - Din cauza implicării fibrelor inhibitoare, de exemplu, scleroza multiplă.
   (ii) Ezitare - Din cauza implicării fibrelor facilitatoare, de exemplu, compresie incompletă a cordonului.

b) Leziune completa:
   (i) Retenţie de urină cu incontinenţă excesivă - Frecvent observată în „stadiul de şoc neural" al mielitei transversale acute. Evacuarea vezicii urinare este întotdeauna incompletă.
   (ii) VEZICA AUTOMATĂ (vezică UMN)—Evacuarea este întotdeauna completă. Este frecvent observată când „etapa de şoc neural" se încheie şi evacuarea are loc prin arc reflex local. Vezica urinară este mică, spastică, iar pacientul se plânge de frecvenţă, urgenţă şi incontinenţă de urgenţă .

c) Leziune în arcul reflex local -
   (i) Vezica paralitică senzorială - Există pierderea conştientizării plenitudinei vezicii urinare, de exemplu, tabes dorsalis, diabet zaharat, sclerozã multiplă. Un volum mare de urină se adună în vezică cu un volum rezidual uriaş.
   (ii) Vezica motorie paralitică - Incapacitatea de a iniţia şi continua micţiunea. Este frecvent întâlnită în neoplasmul pelvin, traumatisme, poliradiculopatie etc.
   (iii) Vezica urinară autonomă (vezica LMN) – Frecvent observată în leziunile caudei equina, malignitatea pelvină, spina bifida etc. Nu există senzaţie de plinătate a vezicii urinare, dar cu dribling continuu. UTI este foarte frecventă.

* Simptomele vezicii neurogene sunt urgenţa, ezitarea, precipitarea, incontinenţa şi retenţia de urină. Alte cauze de ezitare şi precipitare sunt CVA, leziuni ale capului, tumori cerebrale, BHP, obstrucţia vezicii urinare etc.

** ***Incontinenţa urinară*** (scurgerea urinară involuntară) este de patru tipuri:

Incontinenţă de urgenţă (pasare necontrolată a urinei precedată de nevoia puternică de a mişca - din cauza hiperactivităţii muşchiului detrusor; poate avea UTI), incontinenţă de efort (scurgere urinară după stres, de exemplu tuse, strănut), incontinenţă de exces (scurgere urinară din cauza retenţiei cronice de urină) şi incontinenţă adevărată (scurgere urinară după pierderea funcţiei urinei în orice moment şi în orice poziţie a sphinului).

Cum îţi place să investighezi paraplegia ?

1. Sânge (R/E)— TC, DC, ESR; zahăr, uree şi creatinină.
2. Urina—Se fac examene de rutină şi test de sensibilitate la cultură.
3. Testul Mantoux - Pozitiv în tuberculoză şi poate fi negativ în limfom.
4. Radiografia toracică - Pentru a exclude tuberculoza, carcinomul bronhogen, limfomul sau metastaza.
5. Radiografia **coloanei vertebrale** (vedere antero-posterior şi laterală) - Ajută la diagnosticarea cariilor coloanei vertebrale, metastazei, fracturii sau luxaţiei vertebrei. Ajută la detectarea locului de leziune a coloanei vertebrale.
6. Biopsia ganglionilor limfatici (dacă este posibil).
7. Examinarea LCR - Caracteristicile sindromului de loculation Froin (sub nivelul de compresie a cordonului) sunt:
   (i) Presiune scăzută a LCR.
   (ii) Xantocromie.
   (iii) Formarea cheagurilor în picioare.
   (iv) Conţinut ridicat de proteine.
   (v) Testul Queckenstedt pozitiv (adică, nicio creştere a presiunii LCR după comprimarea venei jugulare interne).

   Examinarea LCR poate fi de asemenea utilă în scleroza multiplă, arahnoidita şi sindromul GB . Pentru constatările LCR în sindromul GB, citiţi secţiunea „Neuropatie periferică ".
8. Mielografie (prin miodil sau metrizamidă) - Ajută la detectarea nivelului şi naturii obstrucţiei . De multe ori, se face **mielografia CT combinată.** În prezent, a fost înlocuit cu **scanarea RMN** a măduvei spinării.
9. Diverse — Biopsie musculară, enzime musculare, EMG (demielinizare în sindromul GB), sânge pentru estimarea vitaminei B_{12} , test VDRL şi Kahn, sânge pentru HIV (aceste teste sunt efectuate pentru compressive myelopathy), or albumino-cytological dissociation in G. B. syndrome.

Froin's loculation syndrome usually results from spinal block as a result of spinal tumour.

*

Cauze comune ale xantocromiei:

„Decolorarea gălbuie a LCR" (xantocromie) se datorează:

1. Hemoragie subarahnoidiană veche (datorită prezenței sângelui vechi).
2. Sindromul Guillain-Barre (datorită conținutului ridicat de proteine).
3. Neurofibrom acustic (datorită conținutului ridicat de proteine).
4. Sindromul de loculation Froin (bloc subarahnoidian spinal si se datoreaza proteinelor ridicate).
5. Icter profund (datorită bilirubinei mari).
6. Sângerare intracerebrală veche masivă sau infarct hemoragic (datorită prezenței sângelui vechi).

Cauzele disocierii albumino-citologice în LCR:

Înseamnă că există o creștere a proteinelor în LCR fără nicio creștere a numărului de celule. Cauzele sunt:

1. Sindromul Guillain-Barre.
2. sindromul de loculare Froin.
3. Neurofibrom acustic.

Complicații ale paraplegiei:

1. escare de decubit (modificări trofice).
2. Infecții ale tractului urinar.
3. Impactul fecal.
4. Contractura membrelor.
5. Insuficiență renală cronică (o cauză comună de deces).

Cum vă place să gestionați paraplegia:

1. Dietă nutritivă - La un adult, se vor administra 3500 de calorii/zi. Nu este nevoie să puneți pacientul pe tubul lui Ryle. Aranjați un sonerie de alarmă lângă pat.
2. **Îngrijirea vezicii urinare, a intestinului și a ulcerelor trofice -**
   a) Vezica urinară - Puneți un cateter cu auto-reținere în tehnică aseptică, schimbați cateterul în mod regulat la interval de 2-3 săptămâni, spălarea vezicii urinare, pentru a ajuta la controlul vezicii urinare prin aplicarea clemei pe tubul de drenaj, R/E și C/S de urină - după cum și când este necesar, antibiotice în ITU.
   b) Intestin—Tratamentul constipatiei se face prin laxative; evacuarea manuală poate fi necesară . Incontinența rectală este dificil de tratat.
   c) Piele - ulcerele de decubit se formează din cauza pierderii senzației și a diminuării aportului de sânge. Așadar, pacientul trebuie repoziționat la fiecare 2-4 ore (schimbarea posturii) iar pielea trebuie menținută uscată și curată. Paturile specializate (pat cu perne cu aer sau apă), saltelele ondulate și cuverturile moi pentru pat previn dezvoltarea escarelor. Ulcerele trofice (dacă se formează) se curăță cu peroxid de hidrogen, îmbrăcate cu tul sofra. Întotdeauna trebuie avută grijă aseptică. Chirurgie plastică - dacă este necesar.
3. Spasmele musculare sunt tratate cu diazepam, baclofen (5 mg, de trei ori pe zi, pe cale orală), tizanidină (2 mg, de trei ori pe zi, pe cale orală) sau toxină botulină.
4. Cauza de bază trebuie tratată, de exemplu,
   a) În cariile coloanei vertebrale—Aplicarea tracțiunii în stadiu incipient. Mai târziu se aplică „jachetă de ipsos" pentru imobilizare. Chimioterapia antituberculoasă este de obicei continuată timp de cel puțin 9 luni până la 1 an.
   b) Tratamentul carcinomului sau limfomului prin radioterapie și/sau chimioterapie.
   c) Mielita transversală acută - Corticosteroizi în doză mare (1 mg/kg/zi) timp de două săptămâni cu diminuare treptată; doza mare de metil prednisolon este foarte eficient.
   d) Sindromul GB — Citiți ultima întrebare din secțiunea „Neuropatie periferică".
5. Kinetoterapie—Scopul este de a obține o dezvoltare maximă a tuturor acelor mușchi în care rămâne puterea voluntară și prevenirea contracturilor flexoare la nivelul membrelor inferioare. Mișcările pasive sunt efectuate la nivelul membrelor inferioare o dată sau de două ori pe zi. Ulterior, la amenajarea scaunului cu rotile, etrierele de mers se realizeaza in functie de necesitate (reabilitare).
6. Chirurgie—Drenajul abcesului rece, fuziunea verterbrei, laminectomia pentru cariile coloanei vertebrale, grefa de piele pentru leziunea de decubit sunt rareori necesare.

Acute transverse myelitis and G.B.syndrome are given as long cases.

*

(iv) Putere-
Membrele inferioare — Muşchii proximali sunt de gradul V, dar extensorii picioarelor sunt de gradul II; flexorii picioarelor sunt de gradul III.
Membrele superioare—Muşchii proximali sunt de gradul V, dar muşchii distali sunt de gradul IV.
Fără implicarea trunchiului sau a muşchilor respiratori.

(v) Coordonare -
Membrele superioare—În limita normală.
Membre inferioare—Nu au putut fi testate.

(vi) Mişcări involuntare — Nul.

g) Funcţii senzoriale -

1. Superficial - Durerea, temperatura şi senzaţiile de atingere se pierd în partea distală a membrelor şi este o implicare mai degrabă simetrică bilateral. Senzaţiile proximale sunt relativ intacte. Fără implicare a feţei şi gâtului, iar implicarea senzorială este „mănuşi şi ciorapi ” în distribuţie (nu există o linie „definită” de demarcaţie între pielea normală şi cea anestetică); implicare neregulată.
2. Adanc-
   (i) Simţul vibraţiilor - Pierdut distal, afectat proximal.
   (ii) Simţul muscular—Muşchii gambei sunt sensibili la palpare şi strângere (semnul lui Abadie).
   (iii) Sensul poziţiei — Pierdut distal.
   (iv) Simţul articular — Pierdut distal.
3. Cortical-
   (i) Localizare un punct A
   (ii) Discriminare în două puncte
   (iii) Stereognoza 1 f^ll are impaired
   (iv) Grafestezia
   (v) Extincţia senzorială *

* In a patient of peripheral neuropathy, h) cortical sensations can not be tested properly,

Reflexes—

	Right	**Left**
1. Superficial—		
(i) Abdominal	No response	No response
(ii) Cremasteric	No response	No response
(iii) Plantar response	**No response**	**No response**
2. Deep—		
(i) Biceps jerk	Normal	Normal
(ii) Triceps jerk	Normal	Normal
(iii) Supinator jerk	Diminished	Diminished
(iv) Knee jerk	Diminished	Diminished
(v) Ankle jerk	Lost	Lost
(vi) Clonus	Absent	Absent

3. Visceral—
   (i) Bladder
   (ii) Bowel f În limita normală 1
   (iii) Swallowing)

4. Alte reflexe — Atingerea glabelară, reflexul de apucare şi reflexul palmo-mental nu au evidenţiat nicio anomalie.

Răspunsul plantar nu este niciodată extensor în neuropatia periferică.

i) Modificări trofice — Un ulcer trofic este văzut în balonul degetului mare al piciorului drept; peste sacrum se vede o leziune mare. Articulaţia Charcot nu este prezentă,

j) Funcţii cerebeloase — Normal.

k) Funcţii autonome — În limita normală (important în diabet zaharat şi sindrom GB).

l) Mers—Nu a putut fi testat (va exista un pas mare dacă pacientul ar putea merge).
Semnul lui Romberg — Nu a putut fi testat.

(C) CVS:

(i) Pulsul şi TA—Descrieţi pulsul în detaliu; TA este de 140/80 mm Hg (decubit dorsal).
(ii) Venele gâtului — Nici îngorgate, nici pulsatile.
(iii) Forma precordiului - în limita normală.
(iv) Bataie Apex—Prezentă în al 5-lea ICS din stânga, 1/2” în interiorul MCL din stânga.
(v) Pulsaţii în diferite zone—Nu se vede nicio pulsaţie.
(vi) Palparea diferitelor zone — Fără fior, fără pulsaţii simţite, fără zgomot inimii plapabil.

Cazul 18

NEUROPATIA PERIFERICĂ

Care este diagnosticul tau?

Acesta este un caz de neuropatie periferică rezultată din alcoolismul cronic.

Cum s-a prezentat pacientul tău ?

Pacientul de 55 de ani s-a prezentat în spital cu 2 săptămâni în urmă cu plângerile principale de:

1. Senzaţie de înţepături şi ace (furcături şi amorţeală) în părţile distale ale membrelor superioare şi inferioare în ultimele 5 luni, cu
2. Pierderea puterii sau slăbiciune la toate cele patru membre în ultimele 3 luni, care a fost mai pronunţată distal şi
3. Pierderea (subţierea) a părţii distale a membrelor cu durere la nivelul membrelor în ultima lună.

Debutul bolii a fost insidios şi a fost progresiv progresiv. Senzaţia de furnicături a început distal şi a fost limitată în distribuţia „mănuşi şi ciorapi" (picioarele mai devreme decât mâinile). Slăbiciunea a început în partea distală a tuturor celor patru membre la date diferite. Potrivit pacientului, nu a existat nicio slăbiciune în muşchii proximali şi slăbiciunea nu a fost legată de utilizarea repetitivă a muşchilor (vezi miastenia gravis). De asemenea, s-a plâns de slăbiciune în prindere şi dificultăţi în ţinerea obiectelor. Cu toate acestea, conform pacientului, picioarele sunt mai slabe decât mâinile. Nu a existat nicio creştere cu ceară şi scădere a H/O (vezi scleroza multiplă). Nu avea detresă respiratorie H/O (vezi sindromul GB). Acum se confruntă cu dificultăţi în a sta în picioare şi a merge. Pacientul nu se plânge în prezent de simptome ale vezicii urinare şi ale intestinului.

Nu a suferit de hematemeză sau melaena (din cauza alcoolismului), cefalee, vărsături, convulsii, dificultăţi de vorbire, diplopie, regurgitare nazală sau intonaţie. Nu a existat nici un traumatism spinal H/O în trecut, febră, contact H/O cu tuberculoză, expunere H/O la STD, vaccinare în trecut recent, expunere la arsenicale sau INH sau vincristină şi nici pacientul nu suferea de ***diabet zaharat.*** Pacientul a luat alcool în doză de 60-90 ml de whisky, mai mult sau mai puţin, zilnic în ultimii 15 ani.

* Înaintea tipului de parestezie „mănuşi şi ciorapi", poate exista hiperestezie. Parestezia distală afectează de obicei mai întâi picioarele şi apoi mâinile sunt afectate.

Puncte speciale la examenul fizic în neuropatia periferică:

(A) SONDAJ GENERAL:

a) Pacientul este conştient şi cooperant.
b) Anemie - moderată.
c) Icter - absent.
d) Edem—Nil.
e) Glandele parotide — ***Puţin*** umflate (din cauza alcoolismului cronic).
f) Ginecomastie - absent.
g) Facies — Puţin înroşit şi anxios (din cauza alcoolismului cronic).
h) BP—140/80 mm Hg.
i) Piele - Nu au fost detectate pete albe (vezi lepră).
j) Toate membrele sunt întinse neputincioase cu căderea piciorului bilateral.
k) Nervii ulnari şi peroneali comuni - Nu sunt îngroşaţi (vezi lepră).
l) Decubit—Decubit dorsal în prezent; culcat neputincios cu cădere bilaterală a piciorului * Menţionaţi toate punctele din ancheta generală.

(B) SISTEMUL NERVOS:

a) Pacientul este conştient, alert, orientat şi cooperant.
b) Funcţii superioare—Normal; vorbirea nu este afectată.
c) Craniul şi coloana vertebrală—în limita normală.
d) Rigiditatea gâtului, semnul lui Kernig — Absent; test de ridicare a piciorului drept — negativ.
e) Nervi cranieni — Nu există nici paralizie palatinală (difterie) şi nici paralizie a nervului Vll (sindrom GB). Oftalmoscopie - Nu este făcută.
f) Funcţiile motorului -
   (i) Atitudine – Cădere bilaterală a piciorului cu lipsă de mişcări spontane la nivelul membrelor.
   (ii) Nutriţie—Risipirea nucleilor mici ai picioarelor şi mâinilor. Pierderea se vede clar în extensorii - picioarelor.
   (iii) Tonul – Diminuat la toate membrele, în special la muşchii distali.



Deformarea mâinii cu gheare



Pes cavis (picior cu gheare). Piciorul este arcuit înalt: calozitatea s-a dezvoltat în talpă



Deformarea piciorului plat (pes planus) în sindromul Marfan



uscată **a degetelor.** Acest pacient cu septicemie a avut gangrenă la toate degetele celor patru membre - „gangrenă periferică simetrică”



Picior diabetic la un pacient cu I, DM tratat neregulat

Clinical Atlas



Ureche infiltrată în **lepra lepromatoasă**



Umflare acută a primului articulație metatarsofalangiană stângă în **gută**

articulație fierbinte, roșie, umflată, dureroasă, cu pielea strălucitoare deasupra



Ginecomastie (unilaterală) dezvoltată după terapia cu spironolactonă în ciroza hepatică. Se observă ingurgitare venoasă în abdomen din cauza hipertensiunii portale



Locomotorie brahială observată la un pacient cu AVC trombotic



Arteră temporală vizibilă, inflamată și sensibilă în **temporal arterita** (arterita cu celule gigantice); pacientul a prezentat cefalee severă și claudicație a maxilarului

(vii) Zgomote cardiace — În limita normală.

(viii) Murmur — absent.

D) tractul gastrointestinal şi sistemul genitourinar:

(i) Stomatită unghiulară—Prezentă.

(ii) Glosita—Prezentă.

(iii) Epigastru - sensibil la palpare.

(iv) Fără proeminenţă venoasă asupra abodomenului.

(v) Splina — Nu este palpabilă.

(vi) Ficat - Mărire uşoară, moale şi sensibil.

(vii) Ascita — Absenta.

(viii) Testicule - În limita normală.

(ix) Examinare P/R - Nu a fost efectuată.

* Toate caracteristicile GI se datorează alcoolismului cronic (deficit de vitamine şi fier).

(El SISTEMUL RESPIRATOR:

(1) Forma pieptului A

(ii) Mişcarea toracelui I În limita normală

(iii) Traheea şi apexul îl bat pe **J**

(iv) Percuţie—Notă rezonantă normală pe ambele părţi ale pieptului.

(v) Sunetul respirator—vezicular.

(vl) Rezonanţă vocală — Normală pe ambele părţi.

(vii) Sunete accidental — Niciunul.

(F) SISTEMUL LIMFORETICULAR:

(i) Limfadenopatie - absent.

(ii) Tandreţe sternală — Absent.

(iii) Pete hemoragice — Absente.

De ce spui neuropatie periferică ?

Discutaţi despre simptomele prezente plus semnele importante provocate. Acordaţi accent pe puterea muşchilor, detaliile funcţiilor senzoriale şi modificările trofice.

Importanţa „istoriei trecute" în neuropatia periferică:

1. H/O consumul cronic de alcool.
2. Diabet zaharat, insuficienta renala sau lepra.
3. Traumatism al coloanei vertebrale.
4. Contact H/O cu tuberculoza, vaccinare in ultima parte, expunere H/O (infectie cu HIV).
5. Expunerea la medicamente (INH, vincristina), solvenţi, pesticide sau metale grele.
6. Febră (paralizie areflexică în sindromul GB).

Cauze frecvente ale neuropatiei periferice:

(A) Toxic -

1. Alcool.
2. Intoxicatii cu Pb, As, Hg, TOCP.
3. Medicamente - Vincristină, nitrofurantoină (NFT), INH (prin cauzarea deficienţei de piridoxină).
4. Radiaţia.

(B) Metabolic-

1. Diabet zaharat.
2. Insuficienţă renală cronică (IRC).
3. Porfiria.
4. Hipotiroidismul.
5. amiloidoza.

(C) Injectiv sau *inflamator* -

1. Lepră.
2. Difterie.
3. Sindromul Landry-Guillain-Barre.
4. Hepatită virală.
5. Febră enterică.
6. infecţie cu HIV.

(D) Deficienţă - tiamină, acid nicotinic, piridoxină, vitamina B12 , acid pantotanic, vitamina E şi iolat

(E) Boli ale ţesutului conjunctiv -

1. SLE.
2. Artrita reumatoidă.
3. Poliarterita nodoasă.
4. Crioglobulinemie.
5. sindromul Sjogren.

(F) Malignitate diseminată, sindrom paraneoplazic, limfom, mielom multiplu.
(G) ereditară sau idiopatică (de exemplu, boala Charcot-Marie-Tooth).

Patogenia neuropatiei periferice este clasificată în două tipuri: demielinizarea şi polineuropatia demielinizantă axonală dobândită se împarte în două grupe majore: forma acută, adică sindromul GB (AIDP) şi forme mai cronice, adică polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică (CIDP- dependentă de steroizi).

** ***Neuropatie cu fibre mici*** : puterea musculară şi reflexele profunde sunt mai puţin afectate decât afecţiunea durerii şi a senzaţiilor de temperatură.

Neuropatie cu fibre mari : tulburări motorii semnificative şi pierderea reflexelor profunde cu pierdere minimă a simţului.

Cinci cauze comune ale neuropatiei periferice în practica clinică:

1. Lepra (cea mai comună cauză la nivel global).
2. Diabet zaharat.
3. sindromul GB.
4. Insuficienţă renală cronică (IRC) şi
5. Indusă de toxine: terapie indusă de alcool sau INH.

Clasificarea neuropatiei după evoluţie:

- Acut: sindrom GB, difterie, porfirie, malignitate, medicamente (TOCP, As)
- Subacut: alcoolic, nutritiv, toxic (hexacarbon)
- Cronic: diabet, IRC, CIDP, paraneoplazic
- De mult timp: boala Charcot-Marie-Tooth
- Recurente: CIDP recidivante, porfirie, neuropatie toxică profesională, alcoolic

Senzaţii purtate de tracturi lungi:

a) **Tractul spinotalamic (coloana laterală) poartă:**
(i) Durere.
(ii) Temperatura (caldă şi rece) şi
(iii) Atingere crudă.
Coloana laterală conţine şi tractul piramidal (calea motorie).
Tractul Goll şi Burdach (coloana posterioară) poartă:
(i) Simţul vibraţiilor
(ii) Simţul muscular
(iii) Sens de presiune , propriocepţie sau senzaţie profundă
(iv) Simţul comun
(v) Sensul poziţiei «
(vi) Atingere fină (atingere bine localizată) şi
(vii) Senzaţii corticale (testarea funcţiilor lobului parietal)

* Testarea funcţiilor senzoriale este descrisă în secţiunea „articulaţia Charcot".

Neuropatie periferică cu hipertensiune arterială:

1. sindromul GB.
2. Poliarterita nodoasă.
3. Saturnism.
4 Insuficienţă renală cronică.
5. Porfirie (varietate acută intermitentă)
g. amiloidoza.

Predominant neuropatie motorie:

1. sindromul GB.
2. Porfiria.
3. Boli ale ţesutului conjunctiv.
4. Difterie.

A. . Paraneoplazice.

g Mononucleoza infectioasa.
7. Saturnism.
8. HIV/SIDA
g Neuropatie ereditară.
10. Indusă de dapsonă.

r, la h F e < ; utilizări de slăbiciune motorie P ro ximală > slăbiciune motorie distală în neuropatie, tot in amiotrofia diabetica, sunt afectati predominant muschii proximali.

Neuropatie predominant senzorială:

1. Lepră.
2. Medicamente (vincristină, NFT, INH).
3. Diabet zaharat.
4. Insuficienţă renală (iniţial).
5. Neuropatie senzorială ereditară.
6. infecţie cu HIV.
7. Sindrom paraneoplazic.
8. Toxicitatea talidomidei.

Neuropatie periferică cu afectare a nervilor cranieni:

1. Sindromul GB (VII): sindromul Miller Fisher (III, IV).
2.
3.
4. Lepră (VII).
5. Diabet zaharat (III, VI). Difterie (III, VI, IX. X). Sarcoidoza (VII).

Neuropatie periferică dureroasă:

1. Diabet zaharat.
2. Polineuropatia alcoolică.
3. Neuropatie carcinomatoasa.
4. Deficienţă de vitamina B şi B_{12}.
5. Porfirie.
6. Indus de arsenic.

Medicamente care provoacă neuropatie periferică:

1. INH
2.
3. Nitrofurantoina (NFT).
4. Vincristine.
5. Paclitaxel.
6. Talidomidă.
7. Cisplatină.
7. Suramin.
8. Amiodarona.
9. Pentamidină.
10. Piridoxină (doză mare).
11. Stavudină.

Cauzele mononevritei multiplex:

Este implicarea asimetrică a mai multor nervi periferici necontigui în serie sau la un moment dat, de la câteva zile la ani, şi se datorează, de obicei, implicării arteritice a vasului nervos (adică, mononeuropatia multiplă). Diagnosticul se face clinic si este sustinut de studii electrice (viteza de conducere nervoasa). Oferă o imagine a neuropatiei simetrice distale şi se găseşte frecvent în:

1. Lepră.
2.
3. Diabet zaharat.
4. Poliarterita nodoasă.
5. Sarcoidoza.
6. Artrita reumatoidă.
6. amiloidoza.
7. Vasculita.
8. traume.
9. Infecţia HIV.
10. Sindromul GB.

Afectarea este de obicei asimetrică cu afectarea predominantă a membrelor inferioare.

NB:
- Neuropatie - proces patologic care afectează nervul sau nervii periferici.
- Neuropatia periferică sau polineuropatia — un proces de boală simetric difuz al nervilor periferici (periferic înseamnă că tulburarea se află în afara SNC) care implică părţile periferice ale corpului şi progresează treptat în proximitate.
- Mononeuropatie - implicarea focală a unui singur trunchi nervos (de exemplu, nervul ulnar, radial sau median).
- Mononevrita multiplex - deja descrisă mai sus.
- Radiculopatia - un proces patologic care afectează rădăcinile nervoase.

Care senzaţie distală se pierde devreme în neuropatia periferică ?

Simţul vibraţiilor se pierde devreme în neuropatia periferică (trăsătură foarte comună în neuropatia diabetică). Neuropatia periferică urmează regula – „cu cât fibra nervoasă este mai lungă (adică lungimea axonului), cu atât este mai devreme implicarea" şi de aceea partea distală a corpului (distribuţia „mănuşi şi ciorapi") este afectată cel mai devreme şi cel mai mult.

Cum se prezintă neuropatia diferică ?

1. Paralizia palatului moale şi a peretelui faringian posterior poate apărea foarte devreme (în decurs de 10 zile).
2. Urmează apoi paralizia acomodarii (dificultate în citirea obiectelor mici).
3. Polineuropatia se dezvoltă de obicei la 2-6 săptămâni de la debutul bolii. Slăbiciunea implică toate cele patru membre şi coboară de la braţe la picioare.

* Dintre toţi nervii cranieni, nervii III, Vl, IX şi X sunt frecvent afectaţi.

Prezentări ale neuropatiei diabetice:

1. Polineuropatie distală, simetrică, mixtă senzorio-motorie (cea mai frecventă) - în principal neuropatie cu fibre mici, de tip mixt sau cu fibre mari.
2. Neuropatie motorie proximală asimetrică (amiotrofie diabetică).
3. Polineuropatie distală, simetrică, senzorială.
4. Mononevrita multiplex asimetrică (dureroasă).

5. Mononeuropatie acută (paralizia nervului cranien III, IV şi Vl izolată, nedureroasă; rar afectarea nervilor ulnari, mediani, femurali).
6. Radiculopatie (de obicei implică nervii spinali, peste peretele toracic sau abdomen).
7. Neuropatie autonomă.

Neuropatie cu afectare predominantă a membrelor superioare:

1. Difteria.
2. Porfiria.

Neuropatie periferică cu implicare semnificativă a sistemului autonom:

1. Diabet zaharat.
2. sindromul GB.
3. Porfirie acută intermitentă.
4. Atrofie musculară peroneană.
5. SIDA.
6. amiloidoza.
7. Botulism.
8. sindromul Sjogren.

Tabelul 14: Diferenţierea dintre mielopatie, neuropatie şi miopatie

Caracteristici	Mielopatie	neuropatie	Miopatie
1. Debut	1. Orice vârstă	1. Orice vârstă	1. Copilărie
2. furnicături şi amorţeală	2. Foarte rar	2. Prezent	2. Nu apare niciodată
3. Implicarea vezicii urinare şi a	3. Apare	3. De obicei absent	3. Nu apare niciodată
4. Atrofie şi pseudohipertofie	4. Doar atrofie	4. Doar atrofie	4. Ambele prezente
5. Implicarea bilateral simetrică	5. Poate fi prezent	5. Iniţial asimetric	5. Prezent
6. Afectarea nervilor cranieni	6. Nici unul	6. Poate fi prezent (sindrom GB şi difterie)	6. Nu apare niciodată
7. Senzaţie asemănătoare brâului	7. Prezent în mielopatia compresivă & tr. acută. mielită	7. Absent	7. Nu apare niciodată
8. Implicarea senzorială	8. Se poate prezenta marginea superioară a pierderii	8. Petice	8. Nu apare niciodată
9. Implicarea motorie	9. După implicarea miotomului	9. În principal distal	9. Predominant proximal
10. Tonul muscular	10. Spasticitate (cu - excepţia stadiului de şoc)	10. hipotonie (flaciditate)	10 hipotonie (etapa terminală)
11. Reflexe profunde	11. Vioi (cu excepţia stadiului de şoc)	11 Pierdut sau diminuat	11 De obicei normal
12. Răspuns plantar	12. Extensor	12 Flexor sau nici un raspuns	12 Flexor
13. Confirmare	13. mielografie, CT. RMN	13. Viteza de conducere nervoasă (NCV)	13 Electromiografie (EMG)

Caracteristicile leziunii radiculare (radiculopatie):

(A) Rădăcina anterioară — Atrofie musculară şi slăbiciune în distribuţia radiculară; rar.

(B) Rădăcina posterioară — Dureri radiculare, hiperalgezie şi hiperestezie corespunzătoare segmentelor comprimate. Diferite tipuri de anomalii senzoriale (de exemplu, hiperestezie) cu un nivel superior care este de obicei puţin peste nivelul segmentar al locului de compresie; văzută frecvent.

Care sunt diagnosticul diferenţial al cazului dumneavoastră ?

I. Diferenţierea etiologică:

a) Diabet zaharat:

1. H/O polifagie, polidipsie şi poliurie.
2. H/O luând agenţi hipoglicemici orali sau insulină.

3. Retinopatie prezentă invariabil; poate exista nefropatie.
4. Susceptibilitate la infecţii şi vindecarea întârziată a rănilor.

b) Lepră:

1. Leziune tipică a pielii hipopigmentată şi anestezică.
2. Nervi periferici palpabili.
3. Schimbări trofice.
4. Faciesul „Leonine" poate fi prezent.

c) Sindromul GB:

Citiţi secţiunea „Paraplegie".

d) induse de medicamente:

1. H/O aport prelungit de INH, NFT sau vincristină.
2. Predominant neuropatie senzorială.
3. Prezenţa bolii primare pentru care sunt luate medicamentele, de exemplu, tuberculoză, leucemie etc.

e) Polineuropatia arsenicala:

1. Simptome senzoriale precoce; ulterior polineuropatia senzitivo-motorie.
2. Leziuni cutanate de picături de ploaie cu hipercheratoză a palmei şi tălpii.
3. Oamenii din zonele geografice cunoscute (diferite districte din Bengalul de Vest şi Bangladesh) care folosesc apă adâncă din puţuri sunt afectaţi în mod predominant.
4. Linia lui Mee în unghie (bandă transversală albă a unghiilor).
5. Prezenţa anemiei cu sau fără icter (datorită afectării hepatice). Poate exista hipertensiune portală.
6. Estimarea arsenicului din fire de păr, unghii, urină confirmă diagnosticul.

II. Asemănări în caracteristicile clinice:

a) Tabes dorsalis:

1. Expunere la H/O de cel puţin 10 ani în urmă.
2. Durere fulgerătoare; senzaţie de mers pe vată.
3. Simţul muscular este pierdut (muşchii gambei şi chiar testiculele sunt insensibile la strângere).
4. Pierderea tuturor modalităţilor de senzaţii ale coloanei posterioare.
5. Faciesul tabetic; Pupila Argyll Robertson şi atrofie optică pot fi observate.
6. Semnul lui Romberg este pozitiv.

b) Degenerescenta combinata subacuta (SCD):

1. Anemie.
2. Glosita.
3. Semnul lui Lhermitte — Pozitiv.
4. Smucitură de gleznă - Pierdut.
5. Răspunsul plantar — Extensor.

* SCD este demielinizarea tractului piramidal şi a coloanei posterioare a măduvei spinării ca urmare a deficienţei de vitamina B_{12}. Parestezia distală, slăbiciunea spastică şi dificultatea de mers sunt frecvente.

c) Miopatie:

1. Istorie din copilărie.
2. Fără pierderi senzoriale.
3. Slăbiciune musculară predominant proximală.
4. Pseudohipertrofie plus atrofie.
5. Fără implicare a vezicii urinare şi a intestinului.
6. Răspunsul plantar - Flexor.

Ce este neuropatia TOCP ?

Intoxicaţia cu triortocrezilfosfat (TOCP) este cunoscută şi sub denumirea de „paralizie a ghimbirului" – din cauza consumului de extract fluid de ghimbir care a fost folosit la fabricarea alcoolului contrafăcut şi a fost adultat cu TOCP. Simptomele polineuropatiei TOCP se dezvoltă de obicei la 10-20 de zile după consumul de alimente adulterate (ulei de gătit) sau băuturi şi produc cădere bilaterală a încheieturii mâinii şi a piciorului cu pierderea muşchilor distali ai membrelor.

Cauzele căderii piciorului:

Se datorează paraliziei extensorilor piciorului şi muşchilor peronei. Cauzele comune sunt,

1. Neuropatie periferică (de exemplu, lepră, diabet zaharat).
2. Paralizie comună a nervului peronier (cea mai frecventă cauză a căderii unilaterale a piciorului).
3. Prolapsul discului intervertebral (PID) - Din cauza leziunii în rădăcina L_5.
4. Boala neuronului motor.
5. Leziunea nervului sciatic.
6. Atrofie musculară peroneană.

* Pentru „caderea încheieturii mâinii", citiţi secţiunea „Mână cu gheare".

Alterarea simțului muscular:

Metodă: Mușchii gambei sau antebrațului sunt strânși. În mod normal, pacientul simte un oarecare disconfort.

(A) Diminuat:

1. Tabes dorsalis.
2. Siringomielie.
3. Neuropatie carcinomatoasa.

(B) Creștere:

1. Polineuropatie (semnul lui
2. Miozita.
3. Degenerescenta combinata

Investigatii pe care iti place sa le faci in neuropatia periferica ?

1. **Viteza de conducere nervoasă** (scăzută în neuropatie, dar nu în mielopatie sau miopatie).
2. Biopsie nervoasă (de obicei, nervul sural este selectat la gleznă; în special în patologia inflamatorie).
3. Sânge pentru R/E, zahăr, uree, creatinina, VDRL, autoanticorpi, acid folic seric și B și teste ale funcției hepatice și ale ficatului. 12
4. EMG (pentru a diferenția neuropatia de miopatie și boli ale joncțiunii mioneurale).
5. LCR (facut in sindromul GB).

* Electrodiagnosticul in neurologie se face prin NCV si EMG. NCV prezintă caracteristici de demielinizare sau leziuni axonale; EMG dezvăluie caracteristici ale denervației.

Caracteristicile LCR în sindromul GB:

1. Presiune - normală.
2. Poate fi xantocromic.
3. Formarea cheagurilor în picioare.
4. Proteine ridicate, zahăr normal și
5. Nu există o creștere a numărului de celule (adică disociere albumino-citologică).

Cum îți place să-ți gestionezi pacientul ?

1. Abstinenta totala de la consumul de alcool.
2. Odihnește-te în pat.
3. inj. vitamina ***B*** $_{1}$, B_6 și B_{12} — de două ori pe săptămână, IM profund; inj. metilcobalamina poate fi încercată. Pentru parestezie — se poate administra carbamazepină (300-1200 mg/zi), aspirină (350-1200 mg/zi) sau amitriptilină (25-50 mg/zi). Pentru neuropatia periferică dureroasă pregabalin. tramadolul, gabapentina poate fi de ajutor.
4. Kinetoterapie și reabilitare ocupațională în slăbiciune profundă.
5. Atela piciorului (pentru a gestiona căderea piciorului); îngrijirea ulcerului piciorului și a rănii de decubit.
6. Tratamentul empiric cu steroizi este de obicei dezamăgitor.

Managementul sindromului GB:

Tratamentul trebuie inițiat cât mai devreme posibil pentru a obține un beneficiu maxim.

1. Terapie intravenoasă cu imunoglobuline în doză mare (0,4 g/kg/zi timp de 5 zile) - doză totală 2 g/kg.
2. Plasmafereza.
3. Fizioterapie.
4. Asistență respiratorie în „Unitatea de îngrijire respiratorie (RCU)" prin intubare și ventilație cu presiune pozitivă atunci când capacitatea vitală scade sub un litru. Se acordă îngrijire de susținere bună.
5. Corticosteroizii sau ACTH nu au prezentat efecte benefice; este mai bine să nu le folosiți.

Cazul 19

P ARKINSONISMUL

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un pacient cu parkinsonism idiopatic.

* James Parkinson, un medic din Londra, a descris boala în 1817. Perkinsonismul idiopatic este, de asemenea, cunoscut sub numele de „paralizia tremurată".

Cum s-a prezentat pacientul tău ?

Acest pacient de sex masculin în vârstă de 75 de ani s-a prezentat cu dificultăţi sau lipsă de mişcări (bradikinezie), tremor şi rigiditate a membrelor şi articulaţiilor (trei simptome cardinale de parkinsonism) în ultimii 3 ani. Dificultăţile au început treptat şi au progresat lent, fără nicio epilare şi scădere.

1. Se plânge de dificultăţi în iniţierea mişcării*. Pentru început există stângăcie în mişcare şi acum nu este în stare să desfăşoare activităţi de zi cu zi. Simte dificultăţi în a se ridica din poziţia aşezată, a mers, a face activităţi mai fine, cum ar fi pieptănarea sau fixarea nasturii şi scrisul (literele tind să fie mai mici la sfârşitul unui rând - micrografia).
2. Tremorul persistă în ultimii 3 ani, care este prezent în principal în mâini şi apare mai ales în repaus (tremor static). Recent, pacientul a observat tremurări ale picioarelor, maxilarului şi limbii. El s-a plâns, de asemenea, de creşterea tremurului cu stresul emoţional şi diminuarea temporară prin mişcarea voită (şi diminuarea, de asemenea, în timpul somnului, aşa cum i-au spus membrii familiei).
3. Rigiditatea l-a făcut rigid şi este responsabil pentru atitudinea sa îndoită sau „postura încovoiată". Ştie de la rude că vocea lui s-a transformat într-un tip lent (surd) şi monoton. Recent, simte slăbiciune la nivelul extremităţilor superioare şi inferioare.

Era absolut normal înainte de 3 ani. Nu există nici dureri de cap H/O, vărsături, convulsii , diplopie, intonaţie nazală, regurgitare nazală şi nici tulburări ale vezicii urinare şi ale intestinului. Nu are nicio plângere cu privire la sistemul senzorial. Despre funcţia superioară, el este puţin deprimat, deşi nu există nicio deteriorare intelectuală.

* *Există întârziere în iniţiere, încetineală în exprimare şi lipsă de execuţie în parkinsonism.*

** Parkinsonismul este cunoscut sub numele de sindrom de akinezie-tremor-rigiditate.

*** *Instabilitatea posturală,* cea mai invalidantă caracteristică, este de obicei prezentă în boala avansată care contribuie la căderi şi leziuni rezultate.

**** Bradikinezia este frecventă în parkinsonism, mixoedem şi depresie.

Importanţa istoricului trecut, familial, personal şi de tratament:

(A) ISTORIE TRECUTĂ — H/O

a) Febră, convulsii, comă (indică varietate postencefalitică; deşi poate exista un interval lung , de obicei parkinsonismul se dezvoltă în următoarele 12 luni).
b) Traumare la cap (sindromul beatului cu pumnul).
c) Expunerea la STD (neurosifilis).
d) Icter (boala Wilson).
c) TA mare (infarct multiplu în creier).
f) intoxicaţie cu CO sau Mn.
g> Dureri de cap, vărsături şi convulsii — Tumora cerebrală.

(B) ANTECEDENŢĂ FAMILIARĂ - H/O hipertensiune arterială, diabet zaharat sau un tip similar de boală în familie.

(C) ISTORIC PERSONAL — Indiferent dacă „boxer" sau nu.

(D) ISTORICUL TRATAMENTULUI — Dacă există vreun aport prelungit de H/O de fenotiazine, butirofenone, rezerpină etc.

Puncte speciale la examenul fizic în parkinsonism:

(A) SONDAJ GENERAL:

a) Pacientul este conştient şi cooperant.
b) Facies mascat caracterizat prin,
(i) Clipire rar cu privirea fixă (lipsesc mişcările oculare spontane),
(ii) Pierderea expresiei faciale (pare gol) şi
(iii) Fisura palpebrală lărgită.

* Poate fi asociată titubarea capului.

c) Puls — Scrieţi toate punctele. Starea peretelui arterial este normală (exclude ateroscleroza).

d) BP— 135/85 mm Hg (exclude varietatea aterosclerotică).
e) Icter - absent (pentru boala Wilson).
f) Corneea - inelul KF este absent (pentru boala Wilson).
g) Seboree (piele grasă), sialoree — Absente (exclude varietatea postencefalitică).
h) Caracteristici remarcabile — Tremur grosier şi static al mâinilor; tremur maxilar. Rata de clipire a ochilor este redusă la <10/minut.

i) Postura - postura flexata cu reflex postural afectat.

* Menţionaţi toate punctele din sondajul general.

(B) SISTEMUL NERVOS:

o) Funcţii superioare -
(i) Pacientul este conştient, alert, orientat şi cooperant.
(ii) Inteligenţă şi memorie normale.
(iii) Un pic deprimat.

b) Vorbire — Vorbire lentă, indistinctă şi monotonă, fără nicio fluctuaţie sau modulare (bradilalie, precum şi hipofonie, iar în boala avansată, vorbirea este redusă la mormăi).

c)

d)

e) Rigiditatea gâtului şi semnul Kernig — Absent.

f) Craniul şi coloana vertebrală — În limita normală.
Nervi cranieni — Normal; Smucitură maxilarului — Normal; criză oculogiră — Absent.
Funcţiile motorului -
(i) Atitudine - Atitudine îndoită în toate membrele cu o postură înclinată.
(il) Nutriţie – Nu s-a văzut pierderea.
(iii) Tonul — Creştet în toate cele patru membre; tonusul flexorului şi extensorului sunt în egală măsură mărite; **rigiditatea** este în principal de tip conductă de plumb (plastic). În mâini (adică, la articulaţia încheieturii mâinii), acestea sunt de tip roată dinţată (din cauza tremurului static).
(iv) Putere – gradul IV atât la membrele superioare, cât şi la cele inferioare.
(v) Coordonare — Nu a putut fi testată corect.
(vi) Mişcări involuntare — Tremorul este prezent. este,
1. **Tremur static** şi nu creşte la obiectivul unei acţiuni.
2. Tip grosier (4-6/secundă).
3. Mai proeminent în mâini; bilaterale şi simetrice.
4. Pacientul poate controla temporar tremorul prin mişcare voluntară.
5. Există predominant contracţia flexorilor şi extensorilor alternativ cu o componentă rotativă proeminentă între degetul mare şi degetul mare (tremur de rulare a pastilelor, tăiere pâinii sau bătăi de tobe); trecând adesea în supinaţie şi pronaţie a antebraţului.
6. Tremorul este crescut de emoţie şi dispar în timpul somnului.
7. Tremorul este prezent în principal în partea distală a membrului superior; şi este prezent şi în maxilar şi limbă.

g)
Funcţii senzoriale -
(i) Superficial
(ii) Deep — NAD
(iii) Cortical

* Menţionaţi subtitlurile.

h)

Reflexe -
(i) superficial -
1. Abdominale — within limita normala
2. Cremasteric
3. Răspuns plantar
(ii) Adanc -
1. smucitură de biceps
2. Triceps smucitură
3. Smucitură supinator — În limita normală
4. Genunchier
5. Smucitură de gleznă
6. Clonus — Absent
(iii) visceral -
1. vezica urinara
2. Intestin şi — În limita normală

3. înghiţind

(IVJ utner renexes —

1. **Robinet glabelar — Prezent.**
2. Reflexul de apucare - absent.
3. Reflex palmo-mental - absent,

i) Schimbări trofice — Nul.

j) Funcţiile cerebeloase - normale,

k) Funcţii autonome — În limita normală.

l) Mers — Există un mers **„festinant”.** Caracteristicile sunt **:**

(i) Poziţie – Pacientul se aplecă înainte (flexie universală) – cunoscută sub numele de „atitudine simiană”.

(ii) Dificultate în iniţierea mişcării; pacientul poate îngheţa brusc, adică lipit de podea.

(iii) Începe să meargă cu paşi repezi, scurti şi târâitori, ca şi cum pacientul ar încerca să-şi atingă centrul de greutate.

(iv) Lipsa mişcărilor automate ale ambelor membre superioare (adică mişcarea de balansare a braţelor).

(v) Paşii devin din ce în ce mai rapizi cu tendinţa de a alerga (festinare) şi pacientul poate cădea în cele din urmă ca un stâlp telegrafic.

(vi) Există prezenţa propulsiei (tendinţa de a cădea înainte), retropulsiunii (mers înapoi dezinhibat, dacă este tras înapoi) şi lateropulsie (mers lateral mai bine).

(vii) Echilibrul afectat la întoarcere.

(viii) Este dificil de oprit brusc dacă este împins sau tras.

(ix) Poate alerga mai repede decât mersul pe jos în caz de urgenţă (kinesia paradoxa).

(C) CVS — În limita normală (căutarea semnelor de aterosclerozã).

(Dj SISTEM RESPIRATORII— În limita normală.

(E) tractul gastrointestinal şi sistemul genitourinar — Normal (căutare hepatosplenomegalie din cauza bolii Wilson, în special la un pacient tânăr).

(F) SISTEMUL LIMFORKTICULAR — Normal.

* Menţionaţi subtitlurile în toate sistemele.

** Scrieţi răspunsul plantar ca „flexor bilateral”.

Principalele plângeri ale pacientului dvs.:

1. Dificultate de mişcare timp de 3 ani,
2. Tremor în mâini timp de 3 ani,
3. Rigiditatea (rigiditatea) muşchilor timp de 3 ani şi
4. Instabilitate posturala in ultimii 2 ani.

Cauzele *estompărilor mascate:*

Consultaţi secţiunea „Sclerodermie”.

Ce este reflexul glabelar (semnul Myerson) ?

În sănătate, dacă se aplică o serie de bătăi ascuţite cu degetul (cu degetul arătător) peste glabelă (rădăcina nasului), aceasta evocă trei sau patru clipi (închiderea bilaterală a ochilor) înainte ca răspunsul să fie inhibat.

Precauţii :

1. Atingerea trebuie să fie uşoară şi făcută cu o rată de 1/secundă până la 5 atingeri o dată.
2. Tap trebuie aplicat stând în spatele pacientului, iar degetul batător este menţinut deasupra câmpului vizual (astfel încât reflexul de ameninţare să nu aibă loc).
3. Ochii trebuie ţinuţi deschişi.

Fibrele aferente sunt transportate prin al V-lea nerv cranian, în timp ce fibrele eferente trec prin al Vll-lea nerv cranian, iar centrul acestui reflex se află în pont.

Prelungirea tapului glabelar (adică, ochii continuă să clipească cu fiecare atingere) răspunsul este observat în parkinsonism, leziuni corticale difuze şi demenţă senilă. Acest reflex testează integritatea „căii nigro-striale”.

Diferenţierea dintre spasticitate şi rigiditate:

Hipertonia este de două tipuri: spasticitate şi rigiditate.

(A) SPASTICITATE:

1. Întotdeauna în leziune UMN. Spasticitatea are nevoie de ceva timp pentru a se dezvolta.
2. Tonul este de tip închizător-cuţit [hipertonia este resimţită maxim la începutul mişcării pasive când membrul este destul de flectat sau extins, iar rezistenţa este scăzută (cedează) dacă mişcarea este continuată] - mişcarea rapidă este mai bună pentru a provoca spasticitate.
3. Hipertonia este marcată în flexorii membrelor superioare şi extensorii membrelor inferioare, adică mai mult în muşchii antigravitaţionali.
4. Smucituri sau reflexe profunde — Vioi; clonus poate în prezent. Reflexele abdominale se pierd.
5. Răspunsul plantar – Extensor.
6. Mişcările involuntare nu se văd.

* Spasticitatea închizătoare-cuţit este reacţiile de alungire şi shrotening în muşchi descrise iniţial de Sherrington.

(B) RIGIDITATE:

1. Văzut în leziuni extrapiramidale.
2. Tonul este de tip ţeavă de plumb sau roată dinţată - mişcarea lentă este mai bună pentru a provoca rigiditate.

a) Conductă de plumb — Rezistenţă uniformă prezentă pe întreaga gamă de mişcări pasive şi este apreciată mai ales în picioare şi trunchi; cunoscută şi sub numele de rigiditate de tip plastic.

b) Roată dinţată — Rezistenţă fluctuantă la mişcarea pasivă datorită prezenţei tremorului static (ca şi cum o pârghie se freacă de dinţii unei roţi dinţate); cel mai bine observat în articulaţia încheieturii mâinii şi gâtului.

3. Hipertonia este marcată în mod egal la ambele membre, adică flexorii şi extensorii tuturor celor patru membre sunt afectaţi în mod egal.
4. Smucituri ale reflexelor profunde — Normal; clonus — Absent. Reflexele abdominale sunt păstrate.
5. Răspunsul plantar – Flexor.
6. Foarte des asociat cu mişcări involuntare (de exemplu, tremor).

Etiologia parkinsonismului:

1. Idiopatic (boala Parkinson sau paralizia agitatoare) - poate fi datorat toxinei din mediu.
2. Aterosclerotic (vascular).
3. Postencefalitică (boala von Economo) – devenind din ce în ce mai rară.
4. Sindromul pumnului beat la boxeri (traumatic sau traumatism la cap).
5. boala lui Wilson.
6. CO, CS2 , metil-fenil-tetrahidropiridină (MPTP; utilizat în scopuri recreative) şi intoxicaţie cu praf de mangan.
7. Neurosifilis.
8. Indus de medicamente (parkinsonism reversibil) — Fenotiazine, butirofenone, tetrabenazină, rezerpină, metoclopramidă.
9. Tumora cerebrală (rară).
10. boala Huntington.

NB: 1, 2 şi 3 sunt cele mai frecvente cauze. Potrivit puţinilor neurologi, varietatea vasculară sau aterosclerotică nu există şi, astfel, rămâne un subiect de controversă.

Componentele sistemului extrapiramidal:

1. Nucleu caudat.
2. Putamen.
3. Globus pallidus.
4. Nucleu roşu.
5. Substanţa nigra.
6. Nucleul subtalamic al lui Luys.
7. Nucleu dentat (al cerebelului).
8. Formarea reticulară (a trunchiului cerebral).

Semne oculare în parkinsonism:

1. Clipire rar; privire holbată.
2. Mişcarea de urmărire afectată a
3. Blefarospasm reflex (semnul Myerson)
4. Criza oculogirică (postencefalitică).
5. Pupilul Argyll Robertson inversat.
6. La închiderea ochilor, există un fluturat a pleoapelor (blefaroclonus).
7. Sacadele hipometrice.

Simptome ale bolilor extrapiramidale;

(A) HIPERKINEZIE:

1. Tremor (static).
2. Coreea.
3. Atetoza.
4. Hemibalism.
5. Mioclonie.
6. Dischinezie.
7. Distonie.

(B) HIPOKINEZIE SAU AKINEZIE: Sărăcia şi încetineala mişcării (de exemplu, parkinsonismul).

(C) ATAXIE (TULBURARE POSTURALĂ).

(D) RIGIDITATE.

* Hiperkinezia, hipokinezia şi akinezia sunt cunoscute în mod colectiv ca ***„tulburări de mişcare”.***

Care sunt etapele parkinsonismului ?

Stadiul I — Afectare unilaterală (parkinsonism „hemiplegic”).

Etapa II - Implicare bilaterală, dar fără anomalii posturale.

Stadiul III – Afectare bilaterală cu anomalii posturale uşoare.

Etapa IV – Etapa 3 plus anomalie posturală severă care necesită ajutor substanţial.

Stadiul V - Boală severă, complet dezvoltată; pacientul este limitat la pat şi scaun cu rotile.

Ce este sindromul „Parkinsonism-plus” ?

Caracteristicile parkinsoniene clasice (akinezie-rigiditate) sunt observate în combinaţie cu disfuncţia autonomă, cerebelă, oculomotorie şi corticale în diferite boli neuro-degenerative, cum ar fi,

1. Paralizia supranucleară progresivă (sindrom Steele-Richardson) — cea mai frecventă.
2. Degenerescenta multisistem de exemplu, sindromul Shy-Drager, degenerescenta striatonigrala, atrofia olivopontocerebeloasa.
3. boala lui Wilson.
4. Coreea lui Huntington.
5. Hidrocefalie la presiune normală.
6. boala Alzheimer. boala lui Pick.

Tabelul 15: Diferenţierea dintre parkinsonismul idiopatic şi postencefalitic

Caracteristici	Idiopat	Postencefalitic
1. Vârstă	1. Vârstnici sau de vârstă mijlocie târzie	1. Relativ mai tineri
2. Debut	2. Insidios	2. Brusc
3. Istoria trecută	3. Nimic deosebit	3. Oferă antecedente de encefalită
4. Reclamatie prezentare	4. În principal tremor	4. Rigiditate cu funcţionare superioară afectată
5. Funcţie superioară	5. Normal	5. Adesea plictisitor din punct de vedere
6. Nervi cranieni	6. Normal	6. ***Criza oculogiră*** (deviaţia conjugată în sus involuntară a globilor oculari)
7. Rigiditate	7. De obicei, de tip roată dinţată	7. Tip conductă de plumb (datorită absenţei tremorului)
8. Tremor	8. Caracteristica cea mai proeminentă, adică tremor >	8. Mai puţin proeminent; rigiditatea este caracteristica principală, adică rigiditate >
9. Reflexe	9. Normal	9. Convulsii sunt vii, iar răspunsul plantar este extensor datorită implicării tractului piramidal
10. Caracteristici autonome	10 Nici unul	10 Înroşirea pielii, seboree, sialoree (salivaţie excesivă), tulburări de comportament, sughiţ şi hipotensiune ortostatică
11 Terapia L-dopa	11 Bun răspuns	11. Răspuns slab

* ***Criza oculogiră*** poate fi observată în dischinezia indusă de medicamente, epilepsia mic mal şi în parkinsonismul post-encefal itic. Capul se poate înclina înapoi, iar corpul poate adopta o postură de opistoton.

Caracteristicile parkinsonismului aterosclerotic:

1. Vârsta - De obicei peste 60 de ani.
2. Funcţie superioară — Pierderea memoriei este foarte frecventă (din cauza infarctului multiplu din creier).
3. Bradikinezia este caracteristica proeminentă. Tremorul şi rigiditatea sunt mai puţin pronunţate.
4. Dovezi clinice de ateroscleroză (vezi secţiunea „Hemiplegie").
5. Semne bilaterale UMN pot fi văzute, de exemplu,
   (i) Smucitură de falcă — Prezent.
   (ii) Răspunsul plantar - Extensor bilateral.
6. Evoluţia bolii este mai rapidă în comparaţie cu alte tipuri.
7. Răspuns puţin sau deloc la terapia cu L-dopa.

Care sunt diagnosticul diferenţial al cazului dumneavoastră ?

(A) Cauzele tremorului — Citiţi secţiunea despre „tremor".
(B) Cauzele hipertoniei - Citiţi secţiunea „Paraplegie".
(C) Cauzele sindromului „parkinsonism-plus" (descris mai sus).

Care este patologia în parkinsonism ?

Melanina se pierde din celulele nervoase dopaminergice din substanţa neagră şi există pierderea celulelor nervoase cu gliozâ şi formarea corpului Lewy (corp de incluziune intracitoplasmatic). Se vede că calea nigro-strială utilizează dopamina ca neurotransmiţător şi, ulterior, pierderea dopaminei produce parkin sonism (pierderea celulelor nervoase în altă parte a ganglionilor bazali este, de asemenea, responsabilă de epuizarea dopaminei). Este o boala a sistemului extrapiramidal (ganglionii bazali) datorata fie cresterii acetilcolinei, fie scaderii dopaminei.

Investigaţii pe care doriţi să le efectuaţi într-un caz de parkinsonism:

Diagnosticul parkinsonismului se face în esenţă pe motive clinice, deşi investigaţiile pot fi necesare în situaţii excepţionale.

(A) Sânge—Cupru seric, ceruloplasmină, VDRL, test Kahn.
(B) Urina — Estimarea cuprului urinar (în 24 de ore).
(C) Teste ale funcţiei hepatice (pentru detectarea bolii Wilson).
(D) Scanarea CT sau RMN a creierului se face în,
   (i) Pacienţi < 50 de ani.
   (ii) Boală unilaterală.
   (iii) Semne de UMN, implicare cerebeloasă sau autonomă.

(iv) Diagnostic în îndoială.

* Pacienţii cu vârsta < 50 de ani sunt testaţi pentru boala Wilson.

Schema tratamentului parkinsonismului:

(A) Stadiile I şi II (uşoare)—Poate fi necesare medicamente. Se folosesc numai medicamente anticolinergice şi selegilină; amantadina poate fi încercată.

(B) Stadiul II, III şi IV (moderat şi sever) -

a) Levodopa, carbidopa, bromocriptina, pergolida, lisurida, pramipexol, ropinirol, cabergolina, diferiti inhibitori COMT (tolcapona, entaeapona).

b) Chirurgie stereotactica.

c) Fizioterapie şi logopedie.

* Tremorul şi rigiditatea sunt cel mai bine controlate de medicamentele anticolinergice. Achinezie şi instabilitate posturală

sunt îmbunătăţite de levodopa. Selegilina reduce formarea de iree-radicai generate de oxidarea catecolaminelor. COMT înseamnă catecol-o-metil-transferaza; Inhibitorii COMT (tolcaponă, entaeaponă) sporesc beneficiile terapiei cu levodopa şi sunt utili la pacienţii cu fluctuaţie a răspunsului la levodopa. ** OL drogurile ei folosite ; rasagiiine. rivastigminä, antioxidanţi (vitamina C şi E).

Numiţi câteva medicamente anticolinergice utilizate în parkinsonism:

1) Trihexifenidil 2) Benztropinä 3) Orfenadrina 4) Biperiden 5) Benzhexol.

Indicaţii de intervenţie chirurgicală în parkinsonism:

Chirurgia stereotactica se face in globus pallidus sau talamus ventrolateral. Indicaţiile operaţiei sunt (evident fără răspuns la medicamente):

1. Pacient relativ tânăr.
2. Sănătate generală bună cu sănătate mintală bună.
3. Tremor unilateral sau rigiditate (akinezia este mai puţin sensibilă la intervenţii chirurgicale).

* Sunt încercate tehnici de transplant neuronal, cum ar fi transplantul medular suprarenal în striat sau factorul de eliberare a neurotrofiei liniei celulare gliale în ventriculii cerebrali sau ganglionii bazali; nu de prea mare valoare.

secundare ***ale medicamentelor utilizate în parkinsonism:***

I. Levodopa — Greaţă, vărsături, diskinezie, hipotensiune posturală, fenomen on-off, halucinaţii .

II. Medicamente anticolinergice—Uscăciunea gurii, constipaţie, vedere înceţoşatä, glaucom, retenţie de urină, mişcări involuntare şi confuzie (utilizaţi medicamente anticolinergice cu precauţie la vârstnici).

III. Amantadină - confuzie mentală, edem de gleznă, livido reticularis, convulsii, retenţie urinară.
IV. Selegilină (deprenil) - Hipotensiune arterială posturală, mişcări involuntare, psihoză.

* În prezent, carbidopa (levodopa cu inhibitor DOPA decarboxilază într-un raport de 10:1. Inhibitorul DOPA decarboxilază previne distrugerea levodopei în fluxul sanguin) este preferată levodopa. Propra nolol este uneori utilizat pentru a trata tremorul.

Ce este fenomenul on-off ?

După 3-5 ani de tratament cu levodopa, se poate dezvolta o perioadă scurtă de diskinezie (de exemplu, atetoză a gâtului). Akinezia şi slăbiciunea pot dura câteva minute până la ore şi pot alterna cu diskinsia . Aceste simptome se datorează indicelui terapeutic îngust al levodopei. Pacienţii beneficiază de scăderea dozei de levodopa sau de administrarea de levodopa cu selegilină (inhibitor selectiv MAO-B).

------ O --------

Secţiunea 5

SISTEMUL GENITOURINAR

Simptomele cardinale ale sistemului urinar (genito-) sunt:

1. Umflarea feţei, picioarelor sau întregului corp (adică anasarca)
2. Anuria
3. Oliguria
4. poliurie
5. Hematurie (urină cu sânge)
6. Nicturie (toate stările poliurice, stările formatoare de edem, prostatismul, nefropatia cu pierdere de sare, cistita, reflux vezico-ureteric şi insomnia chiar şi fără boală renală produc nicturie). În CCF şi în alte stări care formează edem, există o creştere a fluxului sanguin renal în timpul decubitului.
7. Disurie (durere sau disconfort în timpul micţiunii), strangurie, micţiune arzătoare, frecvenţa micţiunii (urinare mai des decât de obicei) şi urgenţă (dorinţă bruscă sau nevoie de a urina); ezitare (întârziere la iniţiere) sau precipitare (micturare bruscă a urinei), dribling post-minţionare (de exemplu, hipertrofie benignă a prostatei - BHP), debit sau urină afectată sau secreţie uretrale
8. Retenţie de urină
9. Incontinenţă de urină (incontinenţă de efort, de urgenţă, adevărată sau de exces) - vezi pagina 171
10. Enurezis (enurezirea patului noaptea sau în timpul somnului)
11. Frecvenţă nocturnă crescută (BHP, diabet zaharat, nicturie)
12. Furcă urina (bifidă) în uretra strictă; pneumaturie (urină cu bule) în fistula vezico-enterice (de exemplu, în boala Crohn) sau în organismele producătoare de gaze din tractul urinar în diabetul zaharat.
13. Trecerea urinei lăptoase - Chilurie; urină fumurie (AGN); miros urât în urină (ITU)
14. Umflarea abdomenului (ascita, nodul renal)
15. Dureri de lombare
16. Colica renală
17. Probleme sexuale cum ar fi lipsa libidoului, impotenta, probleme cu ejacularea; dispareunia şi problemele struale bărbaţilor la femei. Orice simptom legat de bolile cu transmitere sexuală (STD).
18. Orice plângere privind organele genitale masculine sau feminine
19. Febră (ITU, tuberculoză renală, pielonefrită)
20. Simptome generale - greaţă/vărsături/sughiţ (insuficienţă renală), apetit, scădere/creştere în greutate (adică, edem), somn, oboseală, intestin etc.
21. Diverse - prurit, dispnee, parestezie. picioarele nelinistite sunt caracteristici in insuficienta renala.

* BHP se manifestă prin nicturie, frecvenţă crescută, dimensiune şi forţă redusă a jetului urinar, încordare pentru a urina şi dribling la final.

** ***Disuria*** este dificultatea de a urina, care poate fi asociată cu durere sau disconfort. ***Stranguria*** este eliminarea dureroasă (severă) a urinei picătură cu picătură.

Schema de examinare

Acest sistem poate fi scris separat, deşi puţini clinicieni preferă sistemul combinat al tractului gastrointestinal plus sistemul genito-urinar. În timpul scrierii acestui sistem, proforma sistemului GI trebuie urmată cu referire specială la:

(A) SONDAJ GENERAL:

1. Paloare cu ten galben (de exemplu, CRF).
2. Faţă — Umflarea feţei sau a feţei cu lună, prezentă sau nu.
3. **Edem —** Pitting sau non-pitting, localizat sau generalizat, edem parietal prezent sau nu.
4. Nutriţia - Nu poate fi evaluată corespunzător din cauza prezenţei anasarcei (dacă este prezentă).
5. Puls – Starea peretelui arterial poate fi rar îngroşată în sindromul nefrotic (din cauza aterosclerozei accelerate). Uneori, o fistulă arteriovenoasă (fistula Brescia-Cimino; acces vascular realizat artificial pentru hemodializă) cu un fior continuu poate fi prezentă în partea anterioară a părţii inferioare a antebraţului.
6. Măsurarea TA este o necesitate la toţi pacienţii.
7. Piele - Indiferent dacă scabie cu **pioderir** este prezentă (nefrită acută) sau nu.

(B) SISTEMUL GI : În detalii **(amigdalele** ar trebui să fie bi-examinate la un pacient cu nefrită acută; **prostata** trebuie examinată pe cale rectală în cazul suspiciunii de uropatie ructivă).

(C) SISTEMUL GENITOURINAR:

I. Inspectie:

Genitale - Umflarea penisului, edem vulval, umflarea scrotului, ulcer de contact etc. Observaţi pielea pentru semne de biopsie renală (sigiliu de benzen sau cureaua de leucoplast la leu), cicatrice de nefrectomie (în lombare), cicatrice de transplant renal (în oricare dintre fosele iliace) şi cicatrice mică sau cateter in situ în centrul diabdomenului inferior.

*** Testicul:**

Mic—hipogonadism, absenţă—criptorhidie, sensibilitate—orhită, teratom tumoral, seminom ; cauta si hidrocel si hernie inghinala.

**** Penis:**

Mărimea adultului este de aproximativ 8-12 cm lungime. În hipogonadism, dimensiunea este < 2,5 cm.

II. palpare:

1. Examinarea organelor genitale pentru **fimoză,** edem scrotal, hidrocel, ulcer de contact la nivelul genitalei , palparea **testiculelor** etc.
2. Edem parietal.
3. Fior fluid.
4. Examinarea detaliată a rinichilor (palpare) cu referire specială la palparea bimanuală şi balonarea pentru a afla o **masă renală.**
5. **Unghiul renal —** sensibil sau nu; plenitudinea unghiului renal în abcesul perinefric.

III. Percuţie:

1. Matitate schimbătoare în abdomen.
2. Marginea superioară a ficatului mat (deoarece poate fi prezent hidrotoraxul).
3. Banda de rezonanţă colonică peste masa renală.
4. Percuţia vezicii urinare.

IV. Auscultatie:

1. Peristaltismul.
2. Băiat de arteră renală (auzit de ambele părţi ale liniei mediane în mijlocul abdomenului în stenoza arterei renale).
3. Zumzet venos.

V. Examinarea în detaliu a organelor genitale, orificiilor herniare, per examinare rectală sau vaginală (dacă este indicat).

(D) CVS:

1. Este posibil ca venele gâtului să nu fie vizualizate corect din cauza anasarcăi sau venele gâtului rămân îngorgate din cauza supraîncărcării cu lichide sau tamponării pericardice.
2. Apex - Loc (pentru LVH care decurge din hipertensiune renală), murmur, galop etc.
3. **Frecarea pericardică** (uremie).
4. Revărsat pericardic (poate fi necesară percuţia inimii).

* CCF due to renal diseases are common as a result of fluid overload and hypertension.

(E) SISTEMUL RESPIRATOR:

1. Hiperpnee datorată acidozei metabolice în insuficienţa renală.
2. Edem parietal în peretele toracic (adică plinătatea intercostală).
3. Tip de respiraţie-Poate fi toraco-abdominală datorită prezenţei ascitei
4. Caracteristicile **hidrotoraxului.**
5. Caracteristicile infecţiei tractului respirator inferior.

(F) SISTEMUL NERVOS:

(G) »EXAMINARE DE URINĂ (OPŢIONAL, : Pentru prezenţa albuminei şi a zahărului

foresk,n ma, be respo“lb”,or **""S ™l-'p5'rlt$_{u}^{p}$,**

II* caută bi °P s y mark în lomb (pentru rinichi) la un pacient cu sindrom nefrotic.

n istorie, trecut histor^^a^e ' s hyy jn **d** onQ naei^a ' 'f ui l **d** '

Cazul 20

O DRĂGUŢĂ G LOMERULONEFRITĂ

Care este diagnosticul tau ?

Este un caz de glomerulonefrită acută probabil poststreptococică în etiologie.

De ce spui asa ?

Acesta este un caz de glomerulonefrită acută (AGN) deoarece:

1. Acest băiat în vârstă de 12 ani a prezentat în ultimele patru zile umflarea feţei, micţiune slabă cu hematurie (r urină fumurie). Boala a fost acută la debut şi progresivă în natură. El a fost absolut normal înainte de patru zile. Mama lui a observat pentru prima dată umflarea feţei fiului ei (în principal periorbitală) dimineaţa, după ce s-a ridicat din pat. S-a plâns de oligurie şi hematurie din aceeaşi zi. Nu au existat convulsii de detresă respiratorie H/O nr anurie. El nu s-a plâns de nicio arsură a micţiunii sau dureri de lombare" (din cauza întinderii capsulei renale). A existat prezenţa febrei de grad scăzut în perioada iniţială cu cefalee şi stare generală de rău, dar vărsăturile H/O au fost absente.
2. Deşi nu a suferit de nicio durere în gât (de exemplu, amigdalita, faringită) cu 1-3 săptămâni în urmă, a dat H/O mâncărime generalizată pe tot corpul în ultimele 3 săptămâni, care s-a datorat probabil din cauza infecţia cablurilor. În trecutul recent, nu a existat nicio infecţie cu hepatită virală B H/O, varicela, oreion, rujeolă şi nici antecedente care să sugereze hipersensibilitate la medicamente pentru boala vasculară de colagen, diabet de tip I sau hipertensiune arterială. boala,
3. La examinare, faţa este palidă şi umflată **(facies nefritic).** Umflarea se vede mai mult la nivelul pleoapelor (periorbitale) determinând îngustarea fisurii palpebrale. Există prezenţa unor uşoare uşuri , edem la pedală în prezent. Piodermia (scabie infectată) este observată în distribuţia clasică, ca reţele de degete, cot, sub mamelon, ombilic şi regiuni inghinale. Pulsul prezinta tahv-cardie si TA este de 150/90 mm Hg (cu siguranta hipertensiv la varsta de 12 ani). Venele jugullr sunt îngordate (din cauza hipervolemiei).
4. Nu se detectează nici edem scrotal, nici ascita. Ficatul, splina şi rinichii nu sunt palpabile şi unghiurile renale nu sunt sensibile. pp ' la
5. Alte sisteme sunt în limita normală.
6. Examenul de urină efectuat la pat a evidenţiat prezenţa albuminei, dar există absenţa acesteia

con-oboratlon° b '°° d “ m p ' e * U s " a " yn °' fie P A rtomed pentru

* Sometimes, a patient of AGN may present with anasarca. The 'latent period' in case of pharyngeal infectia este de obicei de 1-3 saptamani iar in infectia cutanata (piodermie din scabie, furunculoza sau impe tigo), este in medie de 2-6 saptamani. p

Care este cazul tau ?

Spuneţi rezumatul aşa cum s-a menţionat mai sus.

Ce este glomerulonefrita acută (AGN) sau sindromul nefritic acut?

Constă dintr-un complex de simptome cu debut brusc, cum ar fi:

1. Umflare periorbitală.
2. Oliguria.
3. hematurie.
4. Edem şi hipertensiune arterială.
5. Proteinurie (gamă non-nefrotică).
6. RBC şi RBC turnate în urină.
7. Tendinţa insuficienţei renale precoce (acută).

Posibilă patogeneză a simptomatologiei în AGN :

1. Edem (periorbital, picioare sau sacral)
   - Reţinerea sării şi a apei şi
   - Hipoproteinemie.
2. Hipertensiune arterială -
   - Stimularea axei renină-angiotensină-aldosteron şi
   - Hipervolemie datorată retenţiei de sare şi apă.
3. Hematurie (microscopică) -
   - Inflamaţie glomerulară
4. Umflare sau umflare periorbitală -
   - Colectarea lichidului de edem în ţesutul periorbital lax.
5. Oliguria -
   - Reducerea ratei de filtrare glomerulară (RFG).
6. Uremie sau insuficienţă renală -
   - Reţinerea ureei, creatininei şi a altor deşeuri azotate.

„Istoricul trecut" relevant în nefrita acută:

1. Durere în gât (streptococ). \ glomerulonefrita poststreptococică (PSGN)
3. fnfectionsh'ke—Hepltms [A], oreion, rujeolă, varicela, mononucleoză infecţioasă, malarie, pneumonie pneumococică, endocardită infecţioasă, sifilis (secundar).
4. Boli vasculare de colagen (LES, vasculită, purpură Henoch-Schonlein etc.)
5. la medicamente , sindrom GB.
6. „Nefrită de şunt" (infecţie a şuntului ventriculo-atrial realizat în hidrocefalie).

7 H/O diabet zaharat şi hipertensiune arterială.

8. H/O terapie prelungită cu steroizi (D/D al feţei lunii) sau urticarie (edem angioneurotic ca D/D al feţei lunii).

* De fapt, 1 până la 6 sunt cauzele diferite ale AGN, iar etiologia poststreptococică este cea mai frecventă dintre ele.

Constatări fizice în alte sisteme în nefrita acută:

(A) CVS:

(i) JVP poate fi ridicat; hipertensiune arterială sistemică.
(ii) Apexul se poate deplasa în jos şi în afară (din cauza dilataţiei VS) şi de natură puternică.
(iii) **puternic** , (din cauza hipertensiunii).
(iv) Poate exista prezenţa suflului sistolic mitral (suflu funcţional datorat dilataţiei VS).
(v) Ritmul galopului poate fi prezent (LVF).
(vi) Rareori, frecarea pericardică în insuficienţa renală acută.

(Li) SISTEMUL RESPIRATOR:

(i) Crepitaţii bazale bilaterale (datorite LVF).
(ii) De obicei, există absenţa hidrotoraxului (pentru a-l diferenţia de sindromul nefrotic).

(C) SISTEMUL NERVOS:

(i) Caracteristicile encefalopatiei hipertensive.
(ii) Fundoscopie - De obicei normală (nu este făcută).

(D) tractul gastrointestinal: amigdalele pot fi mărite cu adenopatie cervicală sensibilă din cauza amigdalitei acute streptococice. Ascita poate fi vizibilă.

(E) PIELE (în studiul general) : Scabie cu piodermie.

* Nu uitaţi niciodată să examinaţi pacientul pentru fimoză.

Caracteristici comune la adulţii cu AGN:

1. Este posibil să nu existe nicio infecţie anterioară H/O.
2. Edemul nu este marcat.
3. Hipertensiunea arterială poate fi prezentă sau nu.
4. Prezenţa oliguriei, hematuriei şi proteinuriei (cum se întâmplă la copil).

Patogenie şi tipuri de streptococi implicaţi în AGN:

AGN poststreptococic este produs din cauza infecţiei cu streptococi beta-hemolitici de grup A (tulpini nefritogene).

Amintiţi-vă, faringita streptococică poate produce AGN sau febră reumatică acută, în timp ce infecţia cutanată cu streptococ produce numai AGN.

Tipurile M de streptococi (tulpini nefritogene), de exemplu, tipurile 2, 47, 49, 55, 57 şi 60 sunt observate în urma infecţiilor cutanate şi tipurile 1, 2, 3, 4, 12, 25 şi 49 după faringită (infecţie a gâtului).

De fapt, AGN sau sindromul nefritic acut este o glomerulonefrită complexă imună în care există producţie de anticorpi împotriva antigenului glomerular şi, prin urmare, duce la depunerea complexelor imune în pereţii capilarelor glomerulare, care în cele din urmă se dezvoltă într-o inflamaţie a glomerulilor.

Cauzele glomerulonefritei acute:

I. Boli infectioase:
   (A) Glomerulonefrita poststreptococică.
   (B) Glomerulonefrită non-poststreptococică.
      a) Bacterian - infecţie stafilococică şi pneumococică, endocardită infecţioasă, meningo-cocemie, tifoidă.
      b) Virale - hepatită B, oreion, rujeolă, varicelă, mononucleoză infecţioasă, virus coxsackie.
      c) Parazit - malarie.

II. Tulburări sistemice:
   Vasculita, LES, purpura Henoch-Schonlein, sindromul Goodpasture.

III. Boala glomerulară primară: glomerulonefrita membranoproliferativă, erulonefrita glomerul proliferativă mezangială, nefropatia IgA (boala Berger).

IV. Diverse: sindrom GB, boala serului, vaccinare DPT.

Cauzele urinei roşii în practica clinică:

1. Hematurie (prezenţa RBC intacte la microscop).
2. Hemoglobinurie (în tulburări hemolitice; urina dă teste chimice pentru hemoglobină, dar nu există RBC prezent în depozitul centrifugat de proaspăt de urină) şi mioglobinurie (în rabdomioliză; urină foarte închisă la culoare; fără RBC pe M/E)*.
3. Ingestia de rădăcină de sfeclă, senă şi coloranţi folosiţi pentru a colora dulciurile.
4. Fenolftaleina (utilizată în purgative) în mediu alcalin (după utilizarea unui alcalinizant sistemic) al urinei.
5. Porfirie acută intermitentă (prezenţa porfobilinogenului poate fi detectată prin adăugarea reactivului aldehidic al lui Ehrlich. Urina proaspăt evacuată pare normală, dar poate lua culoare roşu închis în timp ce staţi câteva ore).
6. Medicamente - fenazopiridină (piridiu), fenindionă, clofazimină, rifampicină (de fapt se schimbă urina devine portocaliu închis).
7. Alcaptonurie (devine neagră, dacă este păstrată mult timp).

* Dacă sângele de la aceşti pacienţi este păstrat într-o eprubetă timp de câteva minute, serul supernatant va fi roşiatic în mioglobinurie, în timp ce va fi limpede la pacienţii cu hemoglobinurie.

Cauze medicale ale hematuriei:

1. Glomerulonefrită acută.
2. SBE (în general hematurie microscopică).
3. Hipertensiune arterială malignă.
4. Muşcătură de şarpe.
5. purpura Henoch-Schonlein sau alte tulburări de coagulare.
6. boala lui Weil.
7. Terapia anticoagulantă.
8. Tuberculoză renală.
9. Necroză papilară (diabet zaharat, boală celulară, indusă de
10. LES (hematurie microscopică).
11. Sindromul Goodplasture.

* ***Hematurie nedureroasă:*** AGN, SBE, nefropatie IgA, hipernefrom, tulburare de coagulare, tuberculoză renală, hipertensiune arterială. ***Hematurie dureroasă:*** infecţii ale tractului urinar, calcul renal şi traumatisme.

Definiţia poliuriei, oliguriei şi anuriei:

1. **Poliurie –** Debitul de urină constant peste 3 litri pe zi. Debitul normal de urină pentru un adult sănătos este de aproximativ 1,5 litri (400 ml- 3 litri) pe zi. Cauzele comune sunt:
   a) Insuficienţă renală cronică.
   b) Diabet zaharat.
   c) Diabet insipid.
   d) Polidipsie psihogenă (consum compulsiv de apă).
   e) Utilizarea diureticelor la pacienţii cu edem.
   f) Faza diuretică a IRA.
   g) Nefropatie hipercalcemică.
   h) Nefropatie hipokaliemică.
   i) „Uropatie post-obstructivă".
   j) Droguri - alcool, cofeina.
   k) Poliurie tranzitorie (după criză epileptică, tahicardie atrială paroxistică)
2. **Oligurie—** Volum urinar < 400 ml pe zi. Cauzele frecvente sunt gastroenterita acută, ridicată

   febră, glomerulonefrită acută, insuficienţă cardiacă congestivă (decompensată), insuficienţă renală (acută şi cronică), hipovolemie şi şoc, pierderea „spaţiului al treilea" în peritonita acută şi pancreatită.
3. **Anurie —** Nu se formează urină timp de 12 ore (unii nefrologi definesc anuria ca fiind < 50 ml debit de urină pe zi). Anuria completă, adică nu are loc formarea de urină prin cateterizare în obstrucţia ureterală bilaterală, glomerulonefrita rapid progresivă, necroza corticală difuză şi stenoza arterei renale bilaterale.

* Trecerea a peste o treime din producţia zilnică totală în timpul nopţii este **nicturia,** iar diabetul zaharat şi hipertrofia benigna a prostatei sunt două cauze principale în practica clinică.

De ce aceasta nu este o specie ***a sindromului nefrotic*** ?

Cum există:

1. Istoric de scabie cu infecţie secundară.
2. „Debut acut" al oliguriei.
3. Absenţa anasarcăi.
4. Prezenţa hematuriei.
5. Prezenţa hipertensiunii arteriale.
6. O istorie clasică.
7. Examenul microscopic al urinei (dacă este permis) arată prezenţa pro- teinuriei uşoare până la moderate, RBC şi RBC gips.

Diagnosticul diferenţial al cazului dumneavoastră:

1. Edem angioneurotic - Umflarea cu mâncărime a pleoapelor, buzelor şi limbii; absenţa pirexiei, hipertensiunii , oliguriei şi hematuriei. H/O atopie prezentă.
2. Pielonefrită acută — Febră cu frig şi rigoare; H/O durere de lombare cu unghiuri sensibile la rinichi. Edemul este absent şi nu există hipertensiune arterială. Frecvenţa crescută a micţiunii este adesea prezentă.
3. Alte cauze ale hematuriei trebuie diferenţiate.
4. Sindromul nefrotic - Deja menţionat mai sus.
5. Exacerbarea acută a nefritei cronice — H/O sunt prezente atacuri anterioare de nefrită, hipertensiune arterială severă şi insuficienţă funcţională renală.

Investigatii pe care iti place sa le faci:

1. Examinarea urinei -
   (i) Urina fumurie.
   (ii) 300-600 ml În 24 de ore.
   (iii) Greutate specifică mare (datorită reabsorbţiei tubulare crescute).
   (iv) **Albuminurie moderată.**
   (v) Prezenţa eritrocitare, ghips, leucocite, ghips granular (prezent în ultima vreme), celule epiteliale şi ghips **(ghipsul eritrocitar este diagnosticul de nefrită acută).**
   (vi) Urina este sterilă în cultură.
2. Sânge-
   (i) Anemie (hemodiluţie).
   (ii) leucocitoză.

(iii) VSH crescut.

(iv) Titru crescut de ASO în AGN poststreptococic (mai frecvent în cazul infecţiei la nivelul gâtului).

(v) Hipocomplementemia C_3 şi C_4.

3. Biochimia sângelui -
   (i) Nivelurile ureei şi creatininei pot fi crescute (dacă progresează spre insuficienţă renală acută).
   (ii) Colesterol normal (diferenţiază sindromul nefrotic).
4. Radiografia toracică -
   (i) Mărirea cardiacă, sau
   (ii) Caracteristici ale congestiei pulmonare (indică hipervolemie).
5. Testul funcţiei renale - Diminuarea RFG.
6. Culturile de tampon gât sau tampon din piele infectată pot creşte coci streptococi beta-hemolitici din grupa A.
7. Ecografia rinichilor arată rinichi normali sau mari.

*** Ghipsul caracteristic în AGN este ghips de eritrocite, în sindromul nefrotic este ghips gras, ghips granular în CRF şi ghips de leucocite în pielonefrita cronică.**

** Azotemia' este creşterea concentraţiei de uree şi creatinine din sânge rezultată din scăderea ratei de filtrare glomerulară (RFG).

*** Biopsia renală nu se face de obicei în glomerulonefrita acută.

Complicaţiile nefritei acute:

1. Insuficienţă renală acută (IRA).
2. Encefalopatie hipertensivă.
3. Insuficienţă ventriculară stângă acută (LVF).
4. Infecţii - tractul urinar, tractul respirator etc.
5. Dezechilibru hidric şi electrolitic, sindrom nefrotic, glomerulonefrită cronică.
6. Supraîncărcare cu lichid.
7. Glomerulonefrită rapid progresivă (RPGN).

Cum să recunoaştem complicaţiile majore ale AGN?

(A) INSUFICIENTA RENALA ACUTA:
   (i) oligurie severă până la anurie.
   (ii) Pot să apară somnolenţă, confuzie, delir şi chiar comă.
   (iii) Hipertensiune arterială.
   (iv) Respiraţia acidotică (oftat adânc, respiraţie rapidă într-un ritm regulat şi cu un şuierat se numeşte respiraţia lui Kussmaul).
   (v) Nivelurile de uree din sânge, creatinine şi potasiu sunt invariabil ridicate cu acidoză.

(B) ENCEFALOPATIE HIPERTENSIVĂ:
   (i) Caracteristici ale tensiunii intracraniene crescute, adică cefalee, vărsături, convulsii sau comă.
   (ii) Hipertensiune arterială.
   (iii) Confuzie, delir.
   (iv) Deşi rare, pot fi prezente semne neurologice focale, cum ar fi orbirea temporară, afazia, hemipareza sau răspunsul plantar extensor.
   (v) Pot fi evidente edem papiloide cu exsudate retiniene şi hemoragii.

(C) INSUFICIENŢA VENTRICULARĂ STÂNGĂ ACUŢĂ:
   (i) Detresă respiratorie acută, ortopnee; H/O PND.
   (ii) Tuse cu spută copioasă, roz, spumoasă.
   (iii) Cianoza centrala.
   (iv) Hipertensiune arterială.
   (v) Ritm de galop, crepitaţii la bazele pulmonare şi pulsus altemans.

* ***Aceste 3 sunt complicaţiile majore ale AGN.*** Prognosticul (A), (B) şi (C) este foarte rău. Toate complicaţiile trebuie tratate prompt de îndată ce sunt recunoscute.

Ce este RPGN ?

Este cunoscută sub numele de glomerulonefrită rapid progresivă (RPGN). Acest termen este adesea aplicat unui grup de pacienţi cu nefrită acută care dezvoltă insuficienţă renală persistentă într-o perioadă de săptămâni până la luni şi prezintă o tendinţă mică de recuperare spontană. De obicei, patologia este glomerulonefrita extensivă extracapilară (crescentică). Din punct de vedere clinic, există greaţă, vărsături, slăbiciune, hipertensiune arterială persistentă , hematurie, proteinurie şi azotemie. Cauzele frecvente sunt vasculita sistemică, LES, AGN poststreptococic, sindromul Goodpasture. Prognosticul este prost. Steroizii, agenţii citotoxici sau schimbul intensiv de plasmă pot fi utili.

Cincizeci la sută dintre pacienţi pot necesita dializă în decurs de 6 luni.

Cauze frecvente ale insuficienţei renale acute (ARFj în spitalul dumneavoastră:

1. Hipovolemie datorată gastroenteritei acute, hemoragie severă, pancreatită, peritonită sau arsuri extinse.
2. Glomerulonefrită acută.
3. Septicemia, şoc endotoxic.
4. Hipertensiune arterială malignă.
5. Transfuzie de sânge nepotrivită
6. Muşcătură de şarpe.
7. Avort septic, eclampsie.
8. Infarct miocardic acut.
9. Sindromul hepato-renal.
10. Nefropatie interstiţială acută.

Prognosticul nefritei acute:

1. Recuperare completă - 85% dintre copii şi 50% dintre adulţi (în decurs de 2 săptămâni).
2. Complicaţii—5% cazuri produc complicaţii menţionate mai sus; puţini suferă de RPGN.
3. Recuperare aparentă—10% din cazuri trăiesc cu proteinurie şi hematurie persistente pentru perioade lungi.

* În ansamblu, prognosticul este excelent şi prognosticul la copii este mai bun decât la adulţi.

Cum vă place să gestionaţi un caz de AGN ?

1. Repaus strict la pat – Continuat până când semnele de inflamaţie glomerulară şi congestie circulatorie dispar (adică, dispariţia edemului, oliguriei, hematuriei, hipertensiunii arteriale, ureei în sânge, eritrocitar aruncat în urină).
2. Dieta – Restricţia uşoară a proteinelor se face la pacienţii cu azotemie. Când oliguria este moderată, trebuie administrate 0,5 mg/kg/zi de proteine. Este preferată dieta în principal cu carbohidraţi.
3. Echilibrul de sare şi apă — Se oferă alimente fără sare. Aportul de lichide este limitat la urina din zilele anterioare plus 500 ml de lichid. Restricţia de sare şi lichide este cea mai importantă.
4. Diuretice - Comprimat de frusemidă (40 mg/filă) se administrează 1 tabletă pe zi pentru a ameliora edemul şi hipertensiunea arterială .
5. Antihipertensive — nifedipina, amlodipina, hidralazina şi diazoxidul pot fi de ajutor.
6. Antibiotice - se administrează penicilină cristalină (5 lakhs, IM, BD) sau eritromicină (250 mg QDS, pe cale orală) de 7 până la 10 zile dacă este documentată infecţia cu streptococ.
7. Tratamentul complicaţiilor.
8. Dializa poate fi necesară la pacienţii cu azotemie severă sau supraîncărcaţi cu lichide.
9. Nu sunt necesare steroizi, medicamente citotoxice, chimioprofilaxie pe termen lung precum febra reumatică.
10. Amigdalectomia poate fi efectuată ulterior.

Concluzie:

1. Măsuraţi întotdeauna TA a pacientului.
2. Examinaţi pentru fimoză, infecţie cu râie şi umflarea amigdalelor.
3. Percutaţi vezica urinară pentru reţinerea urinei (pentru a face D/D cu oligo-anurie).
4. Căutaţi ritmul de galop şi frecarea pericardică.
5. Observaţi cu atenţie culoarea urinei (urină roşie, fumurie sau coca-cola) - trimiteţi pacientul la toaletă cu o eprubetă pentru a colecta urina.

NB: Glomerulonefrita acută este cunoscută şi sub denumirea de nefrită acută. Nefrită de tip I, sindrom de frită glomerulonică acută sau sindrom nefritic acut.

Cazul 21

SINDROMUL N EFROTIC

Care este diagnosticul tau ?

Diagnosticul poate fi pus în unul dintre cele două moduri:

1. Acesta este un pacient cu sindrom nefrotic, probabil din cauza nefropatiei leziunii minime, sau
2. Acesta este un pacient cu anasarca probabil din cauza sindromului nefrotic.

De ce spui asa ?

Aceasta din cauza:

1. Acest copil de sex masculin în vârstă de 14 ani şi 2 luni a prezentat o umflare treptată a întregului corp în ultima lună. Era absolut normal acum o lună. Boala era insidioasă în primul rând şi progresivă treptat. Tatăl său a observat pentru prima dată umflarea feţei fiului său (în principal periorbital) într-o dimineaţă, când umflarea a implicat treptat întregul corp (edem descendent) în timp. Umflarea a fost puţin dependentă de postură. În ultimul timp, umflarea a implicat abdomenul şi scrotul; a fost nedureroasă şi pitting în natură conform pacientului. Băiatul s-a plâns şi de slăbiciune tot mai mare. Debitul şi culoarea urinei au fost în limita normală şi nu a existat hematurie H/O, micţiune arsură, colici renale. Nu a dat nicio detresă respiratorie H/O.

2. Nu a existat în trecut H/O durere în gât, infecţie cutanată, diabet zaharat, consum de medicamente sau icter; nu a fost prezent diabet sau hipertensiune arterială în familie şi niciun alt membru al familiei nu suferea de acelaşi tip de boală.
3. La examinare, faţa este umflată, cu pleoapele inferioare largi şi pare o „faţă de lună" (de asemenea, există o paloare ceară în faţă). Există prezenţa edemului generalizat, masiv, dependent de postură, descendent. TA este în limita normală (110/80 mm Hg). Sunt prezente edem scrotal cu ulcere de contact şi edem parietal. Se observă umflarea uriaşă a penisului. Există o anemie uşoară.

4 Fiorul fluid şi tocitatea schimbătoare sunt prezente, de exemplu. există prezenţa ascitei. Ficatul, splina, vezica biliară şi rinichii nu sunt palpabile. Unghiurile renale nu sunt sensibile.

5. La examinarea celorlalte sisteme nu există frecare pericardică, hidrotorax sau revărsat pericardic.
5. Examinarea urinei efectuată la pat a evidenţiat prezenţa albuminei, dar există absenţa zahărului în probă - poate fi efectuată pentru coroborare.

* Edem renal: periorbital + genital + edem generalizat.

Cauzele anasarca şi faţa lunii:

Citiţi secţiunile despre „Edem" şi, respectiv, „Faţa lunii".

Ce este sindromul nefrotic ?

Este un sindrom clinic caracterizat prin:

a) proteinurie masivă (albuminurie).
b) Hipoalbuminemie (hipoproteinemie),
c) edem generalizat sau anasarca şi
d) Hiperlipidemie (de exemplu, hipercolesterolemie).

* Proteinuria > 3,5 g/ 1,73 m ^{2} pe zi este considerată a fi în intervalul nefrotic. Suprafaţa normală a corpului pentru un om de referinţă este de 1,73 m ^{2} . *Proteinuria este semnul distinctiv al sindromului nefrotic.*

****** În prezent, lipiduria şi hipercoagulabilitatea sunt adăugări noi în complexul clinic al sindromului nefrotic.

Importanţa „istoriei trecute" în sindromul nefrotic :

(A) Legat de etiologie:

1. Icter (infecţie cu hepatită B).
2. Dureri în gât (poststreptococic).
3. Diabet zaharat.
4. Boli precum lepra, sifilisul, malaria.
5. Consumul de droguri - Anti-venin de şarpe, penicilamină, troxidonă, probenecid, aur organic.
6. Umflarea gâtului (limfom).
7. Erupţii cutanate, artralgie, artrită, alopecie (boală vasculară de colagen).

(B) Referitor la cauza anasarca:

1. Icter, alcoolism, hematemeză H/O sau melaena (indică ciroza hepatică).
2. H/O detresă respiratorie sau palpitații (tulburare cardiacă).
3. H/O diaree cronică (malabsorbție și malnutriție).
4. Tuberculoză H/O (revărsat pericardic tuberculos sau pericardită constrictivă). Răgușeală a vocii și
5. constipație (hipotiroidă).
6. H/O terapie cu corticosteroizi de lungă durată (D/D cu fața de lună și umflarea corpului).

Cum este clasificat sindromul nefrotic

1. Boli glomerulare primare:
   a) Leziune minimă sau boală cu modificări minime. r
   b) Glomerulonefrita membranoasă.
   c) Glomeruloscleroza focală și segmentară.
   d) Glomerulonefrita membranoproliferativă (sau glomerulonefrita mesangiocapilară).
   e) Glomerulonefrita proliferativă mezangială.
2. secundar altor boli:
   a) Infecții - Poststreptococic, hepatită B, malarie, lepră lepromatoasă, sifilis secundar , mononucleoză infecțioasă, endocardită infecțioasă, infecție HIV și SIDA.
   b) Droguri - Anti-venin de șarpe, penicilamină, troxidonă, probenecid, bismut, aur, mercur, captopril, interferon a, heroină stradală, substanțe de contrast.
   c) Boală multisistem-LES, purpură Henoch-Schonlein, vasculită de orice cauză, artrită reumatoidă, sindromul Goodpasture.
   d) Neoplasm - limfom, leucemie, carcinom, melanom.
   e) Heredo-familial - Diabet zaharat, sindrom nefrotic congenital, sindrom Alport, siclemie, sindrom unghii-rotulă.

   fj Diverse — Toxemie pre-eclamptică, amiloidoză, mușcătură de șarpe, înțepături de albine.

Ce este sindromul Kimmelstiel-Wilson (KW).

1. Este o varietate de sindrom nefrotic care decurge frecvent din diabetul zaharat de tip I (30-40% în diabetul de tip I și 3-10% în diabetul de tip II).
2. Leziunea histologică este glomeruloscleroza nodulară.
3. De obicei, se dezvoltă într-un diabet zaharat de lungă durată (>10 ani aproximativ). De obicei, începe
4. cu proteinurie.
5. Necesarul de insulină scade odată cu dezvoltarea sindromului KW (ca și în cazul dezvoltării - nefropatiei, anticorpii de insulină apar cu urina).
6. În ultima vreme poate fi prezentă hipertensiunea arterială.
7. Este de așteptat ca boala renală în stadiu terminal să apară în decurs de 5-7 ani.

* Leziune KW : Glomeruloscleroza nodulară (noduli KW, rezonabil specifici diabetului zaharat).
Boala KW : orice manifestare a glomerulonefropatiei în diabetul zaharat.
Sindrom KW: Sindrom nefrotic din diabet zaharat.

Cauze comune ale sindromului nefrotic la diferite grupe de vârstă:

(A) Copii—

1.
2. Leziune minimă (70 %).
3. Mesangiale proliferative (15%).
4. Glomeruloscleroza focală (10%).
5. A doua 5%.
   Membranos, membranoproliferativ - Rar.

copii, boala primară este de 95% și secundară este de 5%:

(B) Adulți—

1. Membranoase—35 %.
2. Secundar—30 %.
3. Leziune minimă—15%.
4. Glomeruloscleroza focală—10%.
5. Proliferativ mezangial—5%.
6. Membranoproliferativ—<5 %.

; La adulți, boala primară este de 70% și secundar este de 30%.

Posibilă patogeneză a diferitelor caracteristici în sindromul nefrotic:

- Proteinurie - Fie din cauza modificării dimensiunii porilor, fie din cauza barierei anionice J- în căptușeala procesului piciorului epiteliului.
- Hipoalbuminemie - proteinurie plus catabolismul renal al albuminei filtrate.
- Edem și anasarca—Hipoalbuminemie în presiunea oncotică ->T în volumul lichidului extracelular. Mai mult, există ***I*** în lichidul intracelular ->T axa renină-angiotensină-aldosteron ->T Na și retenție de apă -> edem și anasarca.
- Hiperlipidemie și lipidurie—Hipoalbuminemie ***->l*** presiune oncotică -> stimulează ficatul pentru sinteza lipoproteinelor ->T colesterol, t LDL, T TG și T VLDL o hiperlipidemie poate fi responsabilă de ateroscleroza

accelerată şi progresia bolii renale.

- Hipercoagulabilitatea— -I antitrombina III, proteina C si S, ***i*** fibrinoliza, hiperfibrinogenemia si agregarea trombocitara t ->T coagulabilitatea sangelui cu manifestari tromboembolice.

Diagnosticul diferenţial al sindromului nefrotic:

(A) Cauzele anasarca:

1. CCF — Citiţi secţiunea „Edem".
2. ciroza hepatica -
   (i) Hematemeza H/O şi melanena pot fi prezente.
   (ii) De obicei faţa nu este umflată.
   (iii) Ascita apare prima; în continuare apare edemul pedalei.
   (iv) Splenomegalie şi proeminenţă venoasă în abdomen cu flux venos departe de ombilic.
   (v) Pot fi prezente semne de insuficienţă hepato-celulară.
3. Anemia cu hipoproteinemie - -
   (i) Paloare.
   (ii) Pot fi prezente semne de malnutriţie, cum ar fi glosita, stomatita unghiulară, cheiloza, coilonychia.
   (iii) Edemul apare mai întâi la glezne: ascita apare târziu.
   (iv) Suflu sistolic poate fi prezent peste zona pulmonară.
4. Pericardită constrictivă — Citiţi secţiunea „Examinarea venelor gâtului.
5. Revărsat pericardic - Citiţi secţiunea „Frecare pericardică".
6. Mixoedem -
   (i) Absenţa problemelor urinare.
   (ii) Raguseala, constipatie, sensibilitate la frig, letargie, menoragie.
   (iii) Bradicardie, hipertensiune arterială.
   (iv) Edemul este de natură fără gropi.
   (v) Relaxare întârziată a smucirii gleznei.

(B) Cauzele feţei lunii: Citiţi secţiunile despre „Faţa lunii" şi „Glomerulonefrita acută".

Complicaţii frecvente ale sindromului nefrotic:

1. Catabolismul proteinelor - poate duce la pierdere, striaţii şi osteoporoză.
2. Scăderea rezistenţei la infecţii precum celulita, infecţia tractului respirator, peritonita.
3. Manifestări tromboembolice (datorită pierderii antitrombinei III în urină, hiperfibrinogenemiei, fibrinolizei afectate, activităţii reduse a proteinei C sau proteinei S, hiperlipidemiei şi agregării trombocitelor crescute) - tromboză arterială (în special tromboza arterei pulmonare), tromboză venoasă (în special vena renală).
4. Hipovolemia poate produce sincopă, hipotensiune posturală, insuficienţă renală.
5. Insuficienţă renală (cronică).
6. Ateroscleroză accelerată (poate duce la „accidente vasculare cerebrale la boala coronariană tânără şi precoce).
7. Retenţie de lichide, hidrotorax, revărsat pericardic.
8. Consecinţele pierderii proteinelor de legare specifice (vezi mai jos).

Tromboza venei renale în sindromul nefrotic:

Anterior se credea că este o cauză a sindromului nefrotic, dar în prezent este considerată o consecinţă. Afecţiunea este tratată prin anticoagulare orală pe termen lung. Se găseşte frecvent în:

1. Nefropatie membranoasă,
2. glomerulonefrita membranoproliferativă şi
3. amiloidoza.

Este diagnosticat de:

a) Dureri unilaterale sau bilaterale ale lombii.
b) hematurie.
c) Varicocel pe partea stângă.
d) Volum de urină cu fluctuaţii mari.
e) Asimetria mărimii renale în ultrasonografie.
f) Cel mai bine documentat prin angiografia venoasă renală.

Sindrom nefrotic cu hipertensiune arterială:

De obicei, hipertensiunea nu este o caracteristică a sindromului nefrotic. Dacă este prezent, ar trebui să se gândească la:

1. sindromul KW (adică nefropatie diabetică).
2. LES ca etiologie.
3. Poliarterita nodoasă ca etiologie.
4. Pacientul urmează tratament cu corticosteroizi pe termen lung.
5. Sindrom nefritic-nefrotic"—sindrom nefrotic cu caracteristici atipice de hipertensiune arterială, hematurie microscopică sau macroscopică, insuficienţă renală precoce şi C3 scăzut al complementului . Etiologiile comune sunt LES şi purpura Henoch-Schonlein.
6. Pacientul a dezvoltat IRC precoce.

* Glomeruloscleroza focală este frecvent asociată cu hipertensiunea arterială,
i** Nefrita interstiţială are de obicei tensiune arterială normală].

Semne fizice în diferite sisteme în sindromul nefrotic:

1. gastro-intestinal **şi sistemul renal—** Pielea abdomenului este strălucitoare, ascită, nu se simte nici hepatosplenomă, nici nodul renal, unghi renal nesensibil, edem scrotal (sau vulval) sau prezenţa hidrocelului; vezica urinară este în general goală. Fimoza trebuie căutată.
2. **Sistemul respirator** Respiraţia este de tip toraco-abdominal (datorită prezenţei ascitei), se pot auzi edem parietal în peretele toracic, hidrotorax bilateral, crepitaţii la bazele pulmonare. Uneori, sunt prezente dovezi de pneumonie.
3. **CVS—** Pacientul poate fi ortopneic. TA este de obicei normală. Este posibil ca venele gâtului să nu fie corect vizualizate din cauza edemului (de obicei, JVP nu este ridicat); prezenţa frecvenţei pericardice (în insuficienţă renală), rar revărsat pericardic; starea peretelui arterial (în pulsul periferic) poate evidenţia îngroşarea arterelor din cauza aterosclerozei accelerate (apăsaţi lichidul edem timp de câteva secunde pentru o mai bună palpare a pulsului periferic).
4. **Sistemul nervos –** Nimic special (pacientul poate fi letargic sau somnoros în prezenţa insuficienţei renale).
5. **Sistemul reticulo-endotelial —** Examinaţi pacientul pentru adenopatie (deoarece limfomul, LES şi mononucleoza infecţioasă pot fi etiologia). Absenţa sensibilităţii sternului.

* Xantelasma în jurul ochilor poate fi observată ocazional din cauza hipercolesterolemiei.

În sindromul nefrotic, consecinţele pierderii proteinelor plasmatice în urină:

1. Albumină (edem, anasarca şi susceptibilitate crescută la infecţii).
2. Antitrombina III (provoacă coagulabilitate crescută şi complicaţii tromboembolice).
3. Globulină care leagă tiroxina (produce teste anormale ale funcţiei tiroidiene).
4. Proteina de legare a colecalciferolului (osteomalacia poate fi precipitată).
5. Transferrina (produce anemie microcitară-hipocromă rezistentă la fier).
6. Proteine de legare a metalelor (pot produce stări de deficit de Zn şi Cu).
7. Globulina (deficitul sever de IgG poate duce la peritonita bacteriana).
8. Proteine care leagă medicamentele (pot duce la alterarea farmacocineticii medicamentului).

Cum clasificaţi proteinuria ?

Adulţii normali pot excreta până la 150 mg proteine în 24 de ore, dintre care 15 mg sunt albumină şi 25 mg sunt mucoproteine Tamm-Horsfall produse de tubii renali. Proteinuria (patologică) este clasificată în:

a) Uşoară—150-500 mg/zi (+)
b) Moderat—500 mg-2g/zi (++)
c) Masiv >2g/zi (+++); dacă încrucişează 3,5 g/zi, este desemnat ca „interval nefrotic".

* Proteinuria poate fi împărţită în tipuri selective (responsive la corticosteroizi) şi neselective.
** **Microalbuminurie** : este definită ca excreţia zilnică de albumină de 20-200 micrograme/min (adică 30 300 mg/zi) şi se găseşte frecvent în diabetul zaharat cu afectare renală precoce.
*** Proteinuria face adesea urina spumoasă.

Caracteristicile bolii cu modificări minime:

1. Este cunoscută şi sub denumirea de nefroză lipoidă, leziune zero sau boala procesului piciorului. Nicio modificare nu poate fi demonstrată prin microscopia luminoasă (deci, leziune nulă), dar microscopia electronică arată o ştergere difuză a procesului epitelial al piciorului.

2. Este cea mai frecventă cauză a sindromului nefrotic la copii (70%); masculin > feminin.
3. proteinurie foarte selectivă.
4. Progresia către insuficienţă renală acută este rară şi prognosticul este bun, deoarece rata de supravieţuire la 10 ani depăşeşte 90%.
5. În general, răspunde la steroizi sau medicamente citotoxice.

Caracteristicile nefropatiei membranoase:

1. Este cea mai frecventă formă de sindrom nefrotic la adulţi (35%).
2. De obicei din cauza LES, carcinom pulmonar sau terapie cu penicilamine.
3. Microscopia cu lumină arată îngroşarea membranei bazale glomerulare (GBM) – aşa-numita „ membranoasă".
4. proteinurie neselectivă. Hematuria poate fi evidentă.
5. Tromboza venelor renale este frecventă, deoarece este frecventă progresia către insuficienţă renală cronică.
6. Prognosticul este prost.
7. Tratat cu steroizi, dar răspunsul este inconsecvent.

Complicaţii neuromusculare ale insuficienţei renale cronice (azotemie):

1. Oboseală 2. Cefalee 3. Letargie 4. Dificultate de concentrare 5. Somnolenţă 6. Iritabilitate musculară 7. Tremor de zgomot (asterixis) 8. Halucinaţii 9. Convulsii 10. Neuropatie periferică 11. Mioclonie 12. Crampe musculare 13. Sindromul piciorului fără odihnă.

Cum îţi place să investighezi cazul tău ?

(A) Examenul urinei - Volumul urinei este normal sau scăzut, **proteinurie masivă** (estimarea proteinelor urinare de 24 de ore este esenţială pentru diagnostic), greutate specifică normală, prezintă **gips hialin şi gras.**

(B) Examinarea sângelui -
- (i) Anemie normocitară normocromă uşoară.
- (ii) Nivelul albuminei < 3 g/dl (nivelul normal al albuminei este de 3,5 până la 5,5 g/dl, iar cel al globulinei este de 2 până la 3,5 g/dl). Adesea, globulina a2 şi P sunt crescute în ciuda nivelului scăzut al globulinei totale.
- (iii) Nivelurile ureei şi creatininei sunt de obicei normale, dar pot fi crescute în cazul insuficienţei renale.
- (iv) Colesterolul seric este ridicat şi este de obicei > 300 mg/dl (valoare normală de dorit <200 mg/dl).
- (v) Altele — zahăr din sânge, ANF, HBgAg, anti-HCV, complement $_{C3}$; clearance-ul selectiv al proteinelor.

(C) Radiografia toracică - poate prezenta semne de hidrotorax sau pneumonită.

(D) Ecografia rinichilor dezvăluie dimensiunea normală, mică sau mărită a rinichilor. Rinichii din frita glomerulonică sunt mici, în timp ce rinichii diabetici şi cei amiloizi au dimensiuni mari.

(E) Biopsie renală - Pentru diagnosticul histologic, precum şi pentru evaluarea tratamentului şi a prognosticului.

Cum se diagnostichează că CRF s-a dezvoltat din sindromul nefrotic?

1. Începutul poliuriei.
2. Diminuarea anasarca.
3. Apariţia hipertensiunii arteriale.
4. Dezvoltarea anemiei.
5. Greutatea specifică a urinei devine scăzută şi fixă (1010).
6. Creşterea ureei şi a creatininei din sânge.

Condiţii asociate cu hipercolesterolemie:

1. Sarcina.
2. Diabet zaharat (necontrolat).
3. Mixoedem.
4. Sindromul nefrotic.
5. Icter obstructiv.
6. Hipercolesterolemie familială.
7. Aport prelungit de glucocorticoizi (3-blocante, tiazide şi pilule contraceptive orale.

Rezultatul general al sindromului nefrotic:

Cursul poate varia de la recuperarea completă până la moarte.

1. 30% se recuperează complet.
2. 40% pot muri într-un an sau doi după recidive şi remisiuni (din cauza insuficienţei renale în mod obişnuit).
3. 30% trec la insuficienţă renală cronică.

The long-term prognosis for minimal lesion nephropathy is excellent.

*

Cauze frecvente ale CRF:

1. Glomerulonefrita cronică. sindrom nefrotic.
2. Hipertensiune arterială malignă.
3. Diabet zaharat.
4. Pielonefrită cronică.
6. Boli vasculare de colagen
7. Uropatie obstructivă.
8. Nefrită interstiţială.
9. Nefropatie analgezică.
10. Tuberculoză renală.

5. Boala polichistică de rinichi.
11. Guta, mielom multiplu.

Cum vă place să vă gestionaţi pacientul (leziune minimă) ?

1. Pentru a menţine o diagramă de admisie-ieşire; aport = urina din zilele anterioare+ 500 ml.
2. Aportul ridicat de proteine nu este recomandat. Aportul crescut de proteine poate provoca hiperfiltrare în nefronii vii care se poate termina cu glomeruloscleroză şi insuficienţă renală. În prezent, este recomandată o restricţie modestă de proteine (de exemplu, 0,6 mg/kg greutate corporală/zi), în special la un pacient cu azotemie. Proteinele dietetice ar trebui să aibă o valoare biologică ridicată şi pot fi suplimentate cu aminoacizi.
3. Nu se adaugă sare în dietă, adică 100 meq de sodiu/zi este permis şi de multe ori poate fi de până la 30-50 meq/zi.
4. Diuretii - Bendrofluazida 5-10 mg/zi (in edemul usor), frusemidul 80-120 mg/zi sau butanida (2-3 mg/zi) sau spironolactona (100-200 mg/zi) in edemul moderat pot fi utilizate singure sau in combinatie (in edemul sever). Pierderea în greutate vizată trebuie să fie <lkg/zi, deoarece terapia diuretică agresivă poate duce la IRA ca urmare a contracţiei volumului intravascular.
5. Se administrează albumină fără sare IV pentru a creşte presiunea oncotică plasmatică — se folosesc 20 g în 100 ml în 1 oră. Este costisitor şi în spitale se foloseşte „plasma" sau transfuzia de sânge în acest scop.
6. Corticosteroizi şi medicamente citotoxice — prednisolon 60 mg/m ^{2} la copii şi 1-1,5 mg/kg greutate corporală la adulţi se utilizează zilnic timp de 4 săptămâni sau până la dispariţia proteinuriei. După ce urina este complet lipsită de proteine, doza de prednisolon este redusă treptat la zero în următoarele 4 săptămâni. Dar pentru cei care nu au răspuns la terapia iniţială de 4 săptămâni, se recomandă prednisolon în zile alternative (35-40 mg/m ^{2} la copii. 1 mg/kg la adulţi) timp de 4 săptămâni suplimentare. Majoritatea răspunde la tratamentul iniţial de 4 săptămâni. Absenţa răspunsului în decurs de 8 săptămâni indică, de obicei, o eroare de diagnostic şi ar trebui revizuită printr-o biopsie renală. Cei care prezintă recidivă (în primul an în principal), pot fi continuate cu prednisolon în doză mică, adică 5-10 mg pe zi sau în zile alternative timp de 3-6 luni. Cei care au recăderi frecvente sau prezintă efecte secundare cu prednisolon, li se poate administra o cură scurtă de ciclofosfamidă (2-3 mg/kg pe zi) sau cloram bucil (01-0-2 mg/kg pe zi) zilnic timp de 2-3 luni pentru a induce remisiile ulterioare.
7. „Statinele" pentru tratamentul hipercolesterolemiei (de exemplu, atorvastatină 10 mg pe zi la culcare).
8. Măsuri generale - Multivitamine, antibiotice pentru infecţia secundară (ca urmare a hipogamaglobulinemie), paracenteza hidrotoraxului sau a lichidului ascitic, metoclopramidă pentru greaţă şi vărsături, transfuzie de globule roşii pentru anemie, anticoagulare orală de lungă durată în tromboza venelor renale, suplimentare cu vitamina D în deficienţa biochimică.
9. Sprijin emoţional şi psihologic pentru copil şi părinţii săi.
[10. În alte soiuri histologice — se încearcă steroizi, medicamente citotoxice, anticoagulante şi antiagregante plachetare. Se recomandă dializa dacă pacientul intră în insuficienţă renală.]

Decodificarea câtorva terminologii în nefropatia leziunilor minime:

1. Rezistent la steroizi - Răspuns slab cu doza completă de corticosteroid timp de 8 săptămâni.
2. Dependent de steroizi - Când apar simptomele după retragerea steroizilor.
3. Steroizi toxic - Când apar efecte secundare ale corticosteroizilor (cum ar fi faţa lunii, hipertensiune arterială, ulcur peptic, încetinire a creşterii, modificări comportamentale etc). Aceasta este complicaţia frecvent întâlnită la tratarea sindromului refrotic.
4. Sensivă la steroizi - Urina nu conţine proteine în 3-4 săptămâni.

Concluzie:

1. Măsuraţi întotdeauna TA a pacientului.
2. Luaţi de rutină diabetul H/O şi hipertensiunea arterială (antecedentele trecute şi familiale).
3. Nu uitaţi niciodată să vedeţi edemul scrotal sau vulval, hidrocelul, ulcerele de contact şi fimoza. Examinarea edemului sacral este obligatorie.
4. Percutaţi întotdeauna vezica urinară pentru reţinerea urinei (pentru a face D/D cu oligo-anurie).
5. Palpaţi abdomenul prin „metoda de scufundare" în prezenţa ascitei.
6. Examinaţi prezenţa hidrotoraxului (adesea bilateral).
7. La toţi pacienţii renali ar trebui să se efectueze un istoric precis al medicamentului.

------- O -------

Secţiunea 6

APARATUL LOCOMOTOR (OPŢIONAL)

Sistemul locomotor (sau sistemul musculo-scheletic) cuprinde muşchi, oase, articulaţii şi structuri ale ţesuturilor moi (de exemplu, ligamente şi tendoane).

Puncte cardinale ale istoriei:

1. Debut, durata; durere şi umflare a articulaţiilor (artrita) sau numai durere (artralgie); schelet axial sau - apendicular implicat; articulaţii mari sau articulaţii mici; mono-, pauci- sau poliarticular; trecător, aditiv sau intermitent; rigiditate matinală, orice durere la urcarea şi coborârea scărilor, orice oboseală asociată cu H/O, scădere în greutate, conjunctivită, irită, erupţie cutanată, nodul cutanat, ulcer bucal sau penian, limfadenopatie, alopecie, gură uscată, avort spontan anterior.
2. Traume H/O, tuberculoză, dizenterie bacilară, diateză hemoragică, febră enterică, durere în gât, expunere sexuală (artrita indusă de STD sau artrită reactivă), febră, uretrita.
3. Familia H/O tuberculoză, spondilită anchilozantă, hemofilie sau gută; istoricul ocupaţional

Schema de examinare

(A) Inspectie:
- a) Mono-, pauci- sau poliarticular — Articulaţie/articulaţii implicate; „atitudinea" membrului.
- b) Umflare.
- c) Deformare (fixă sau reductibilă; varus, valgus, ulnar, radial, flexie).
- d) Semne de inflamaţie peste articulaţia implicată (de exemplu, eritem).
- e) Pierderea muşchilor.
- f) Modificări ale pielii.

(B) palpare:
- a) Temperatura părţii locale (T căldură în inflamaţie, de exemplu, sinovită).
- b) Sensibilitate (în linia articulară sau periarticulară).
- c) Coroborarea constatărilor inspecţiei.
- d) Orice umflare — Fluctuant sau nefluctuant; senzaţie de mlaştină de sinovială îngroşată.
- e) Puterea musculară, de exemplu, puterea de prindere.

(C) Mişcări (pasive şi active):
- a) Mişcare restricţionată, instabilitate sau mobilitate excesivă.
- b) Orice durere la mişcare.
- c) Crepitus sau senzaţie de zgomot la mişcare.
- d) Orice spasm muscular asociat.

(D) măsurători;
- a) Lungimea şi circumferinţa membrului.
- b) Măsurarea în raport cu diferite puncte ale corpului.
- c) Anchiloza toracică prin măsurarea expansiunii toracice şi anchiloza lombară prin testul Schober.
- d) Pentru a măsura mişcarea articulaţiilor cu ajutorul goniometrului.

(E) Examinarea coloanei vertebrale pentru sensibilitate, mobilitate, cifoscolioză, lordoză, gib.

(F) Mers.

(G) Examen sistemic - Pentru a căuta semne de pleurezie, pericardită, vasculită, hepatosplenomie, irită, incompetenţă aortică sau limfadenopatie.

* Testul Schober: Se efectuează pentru a distinge mişcarea de flexie a coloanei lombare. Pacientul stă în picioare. Dati doua semne de piele in spate, unul la 10 cm deasupra si celalalt la 5 cm sub jonctiunea lombo-sacrala (marcat printr-o linie orizontala care uneste spinii iliaci postero-superiori). La flexia completă înainte, aceste semne distrag atenţia > 5 cm, dar nu se observă distragere a atenţiei semnelor cutanate în coloana vertebrală anchilozată.

** Citiţi guta, diferite artrită, cum ar fi reumatismele, reumatoide, septice şi osteoartritei din manualul standard. Vizualizaţi şi secţiunile despre „Stenoza aortică", „Examinarea mâinilor" şi „articulaţia Charcot".

Cazul 22

POLIARTRITA

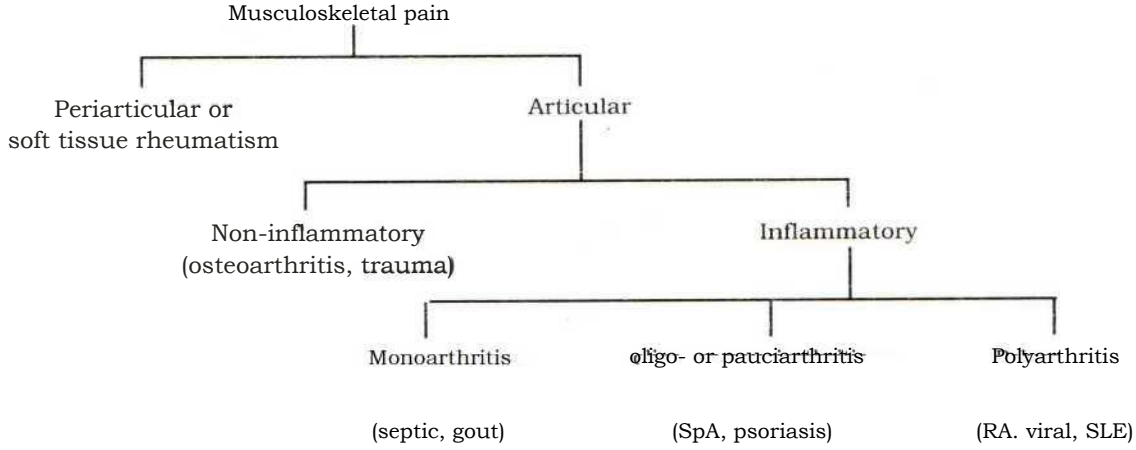
Prezentare clinica:

O femeie tânără prezintă H/O dureri articulare de lungă durată, dizabilitate şi deteriorări. Ea are implicarea simetrică bilaterală a articulaţiilor mici şi mari, cu sinovită activă în câteva articulaţii, împreună cu deformarea mâinilor şi picioarelor. Este o artrită aditivă a articulaţiilor periferice unde articulaţiile axiale nu sunt afectate.

Cel mai probabil diagnostic provizoriu este poliartrita reumatoidă.

Cum se abordează la un pacient cu tulburare musculo-scheletică (MSK)?

Durerea este cea mai frecventă manifestare şi o caracteristică aproape universală a tulburărilor MSK. Deoarece o mare varietate de afecţiuni dau naştere plângerii MSK (adică, artralgie, mialgie sau dureri osoase), este necesară o abordare sistemică pentru a face un diagnostic provizoriu. O anamneză atentă, examinarea clinică meticuloasă şi utilizarea judicioasă a investigaţiilor de laborator ajută la stabilirea unui diagnostic definitiv. Abordarea ar trebui să fie:



* RA - artrita reumatoidă, SpA - spondiloartropatie, ReA - artrita reactivă, LES - lupus eritematos sistemic, CRP - proteina C-reactivă, ANA - anticorpi antinuciear, RF - factor reumatoid, MCP - metacarpofalangian, MTP - metacarpofalangian, MTP - proximal, metatarfalangeal, proximal. DIP - interfalangian distal, DMARD - medicamente antireumatice modificatoare de boala, AINS - antiinflamatoare nesteroidiene

Characteristics of inflammatory Joint disorders :

Inflammatory joint disorders (RA, SpA, ReA) will have:

1. Rigiditate semnificativă dimineaţă devreme > 30 de minute.
2. Agravarea durerii la odihnirea articulaţiilor.
3. Ameliorarea simptomatică la utilizarea blândă a articulaţiilor.
4. Erupţiile spontane (curs în sus şi în jos) sunt frecvente.
5. Simptome constituţionale - oboseală, pierderea poftei de mâncare, scădere în greutate, febră scăzută, transpiraţii nocturne sunt foarte des prezente.
6. Creşterea reactanţilor de fază acută, de exemplu, ESR şi CRP ridicate.

* In joints, no improvement, uncommon, absent, and normal. tulburări neinflamatorii, de la 1 la 6, respectiv sunt <30 minute, durere la deplasarea

Ce este reumatismul ţesuturilor moi (STR) ?

„Reumatismul ţesuturilor moi" este un termen limitat la afecţiunile inflamatorii sau dureroase care, în general, sunt de origine nearticulară şi se referă la dureri sau dureri care apar din structurile din jurul articulaţiei, cum ar fi muşchii, tendoanele, ligamentele şi bursele. Acest grup reprezintă cea mai mare parte a tulburărilor musculo-scheletice în orice ambulatoriu general.

Baza anatomică a durerii în sistemul MSK ar putea fi cauzată de:

Comun:

- Sinovia - sinovita
- Capsulă articulară - capsulită

Ţesutul moale periarticular:

- Bursa - bursita

- Tendon - tendinita
- Teaca tendonului - tenosinovită
- Inserţia tendonului, ligamentului - enthesltis

Os:

- Osteoporoză, osteomalacie, mielom multiplu, osteonecroză

Diferenţierea tulburărilor articulare de cele non-articulare/periarticulare ?

Trebuie efectuată o examinare clinică atentă pentru a diferenţia reumatismul ţesuturilor moi de afecţiunile articulare. Examinarea la pat ar trebui să urmeze:

1. Inspecţie: umflarea „locală" în jurul unei articulaţii (periarticulare) favorizează STR mai degrabă decât tulburările articulare, în timp ce umflarea articulaţiei (articulare) arată globuloasă sau fuziformă în jurul unei articulaţii.
2. Palpare: în STR, sensibilitatea este localizată şi de obicei departe de marginea liniei articulare. Tulburările articulare sunt remarcabile prin prezenţa sensibilităţii liniei articulare, crepitus peste articulaţie şi/sau efuziune articulară.
3. Mişcări: Mişcările active (pacientul mişcă articulaţia) şi pasive (medicul mişcă articulaţia în timp ce pacientul relaxează membrul) mişcările sunt la fel de afectate în tulburările articulare. În STR, durerea este agravată la mişcarea activă decât la pasivă, iar limitarea mişcării este întotdeauna mai mare în mişcarea activă decât în cea pasivă.

Tipuri comune de reumatism al ţesuturilor moi:

Umăr: umăr îngheţat, sindromul cofetei rotatoare, tendinită bicipitală
Cot (epicondilita): cot de tenis, cot de jucător de golf
Bursita: bursita pre si infrapatelara, bursita olecran, bursita trohanterică
Tenosinovita: tenosinovita lui De Quervains
Sindroame de captare: sindrom de tunel carpian (nerv median), sindrom de tunel tarsal (nerv tibial posterior), meralgie parestetică (nerv cutanat femural lateral)

Recunoaşterea modelelor în tulburările MSK:

Recunoaşterea modelelor în tulburările MSK sau bolile reumatologice este de o importanţă imensă pentru a avea un diagnostic clar. Adesea, caracteristicile a două sau mai multe tulburări MSK sunt prezente la un singur pacient pentru a stabili un diagnostic de „sindrom de suprapunere". Dacă modelul de implicare nu este recunoscut clinic, este foarte dificil să se stabilească un diagnostic de boli reumatologice numai prin ordonarea RF, ANA, autoanticorpi sau alţi markeri imunologici.

1. Mod de debut: acut sau insidios.
2. Durata durerii articulare: acută (<6 săptămâni) sau cronică (>6 săptămâni).
3. Numar de articulatii afectate: monoartrita, oligo- sau pauciartrita, poliartrita.
4. Model de implicare: axială (coloana vertebrală, sacroiliac, peretele toracic anterior şi articulaţia umărului şi şoldului) sau apendiculară (articulaţiile periferice). Articulaţiile umărului şi şoldului sunt cunoscute ca articulaţii radiculare.
5. Distribuţia afectării articulaţiei: simetrică sau asimetrică, articulaţie mică sau mare, membre inferioare sau superioare, implicarea oricărei articulaţii specifice (de exemplu, articulaţia metatarsofalangiană 1 ^{in} gută, hemartroza articulaţiei genunchiului în hemofilie, articulaţiile DIP ale mâinilor în osteoartrita).
6. Ordinea sau secvenţa afecţiunii: intermitentă (gută) sau progresivă (AR clasică), migratoare (artrita reumatică. LES, boala serului) sau aditivă (AR, ReA).
7. Manifestări extraarticulare: simptome constituţionale (de exemplu, febră), erupţie cutanată, nodul subcutanat, ulcer oral, conjunctivită sau episclerită, ulcer penian, modificări ale unghiilor (de exemplu, psoriazis), fenomen Raynaud (de exemplu, sclerodermie).

Cauze posibile ale poliartritei, oligoartritei şi monoartritei :

(A) Poliartrita - RA, artrita virala (Parvoviris B19, hepatita B, HIV, chikungunya), LES, psoriazis, artrita idiopatica juvenila (AIJ), ReA, spondilita anchilozanta, scleroza sistemica, boala Still cu debut la adult, osteoartrita, artroza guta generalizata (cronică), osteoartropatie hipertrofică.

(B) Oligo- sau pauciartrită - AJI, gută, SpA, artropatie psoriazică, prezentare oligoarticulară a poliartritei .

(C) Monoartrita - artrita septica (S. aureus, N. gonorrhoea), artropatia cristalina (guta si pseudoguta), artrita tuberculoasa, osteoartrita, SpA, traumatica, hemartroza (de exemplu, traumatism, hemofilie), erupţia monoarticulară a bolii poliarticulare, Charcot.

* **Puţină terminologie** : Artralgie - durere articulară fără inflamaţie evidentă (adică, doar durere, fără umflare), artrită - durere şi umflare a articulaţiilor, adică, caracteristici demonstrabile ale inflamaţiei; monoartrita - afectarea unei singure articulaţii, oligo- sau pauciartrită - afectarea a 2-4 articulaţii, poliartrita - implicarea a 5 sau mai multe articulaţii, sinovită - inflamaţia aparentă clinic a sinoviului, entezopatie / entezită - inflamaţia unei enteze (adică, locul de inserare a ligamentelor, capsulei şi osului), tendoanului şi articulaţiei, tendoanului şi inserţiei în articulaţii este un ecran rapid şi fiabil al mersului, braţelor, picioarelor şi coloanei vertebrale (GALS) a sistemului locomotor

Mici şi mari Implicarea comună în bolile MSK:

(A) Artropatii ale articulaţiilor mici: PR, LES, ReA, gută, osteoartrita nodulară, psoriazis, artrită enteropatică (adică, asociată cu boala inflamatorie intestinală sau IBD, adică colita ulceroasă şi boala Crohn), sarcoidoză.

(B) Artropatie articulară mare: RA, ReA, spondilită anchilozantă. artrita reumatica, artrita osteoara generalizata, artrita psoriazica si enteropatica.

(C) Atât artropatia articulaţiilor mari cât şi mici: RA, SpA, osteoartrita.

Implicarea simetrică versus asimetrică:

Implicarea simetrică se referă la afectarea aceloraşi articulaţii pe ambele părţi, deşi poate să nu fie simetrie în oglindă. De exemplu, implicarea articulaţiilor MCP din partea stângă a 2 -a şi 3 -a şi a 4 -a articulaţie MCP din partea dreaptă în PR este considerată implicare simetrică a articulaţiilor MCP.

(A) Simetric - RA, LES, PSS, osteoartrita nodulară a mâinilor, AJI şi hemocromatoză

(B) Asimetric - gută, SpA, artropatie metabolică (acromegalie)

* Psoriazisul poate fi simetric sau asimetric la prezentare.

Artrita in functie de varsta si sexul pacientului:

(A) Vârstă:

a) Copii: AJI, hemofilie, traumatisme
b) Adolescenţi: RA, SpA. AJI, traumatisme, artrită reactivă poststreptococică
c) Tineri: Traume, gonococi
d) Adulti: SpA. ReA, LES, psoriazis, guta
e) Varsta medie: PR, guta, osteoartrita, sclerodermie

(B) Sex: Majoritatea artritelor sunt dominante la femei, cu excepţia gutei, spondilitei anchilozante, ReA (sindromul Reiter) şi poliarterita nodoasă, care sunt frecvente la bărbaţi.

Definiţi artrita reumatoidă şi criteriile de diagnosticare a acesteia:

Poliartrita reumatoidă este o afecţiune autoimună de etiologie necunoscută caracterizată prin poliartrita cronică simetrică, eroziuni şi distrugeri articulare. Este cea mai frecventă boală inflamatorie articulară observată în practica clinică, iar în răspândirea sa la nivel mondial afectează 0,5-3% din populaţie. Cursul este extrem de variabil şi uneori asociat cu caracteristici extra-articulare. RA este renumită pentru dezvoltarea deformărilor articulare, în special a articulaţiilor mici ale mâinilor şi picioarelor. Vârsta de debut este de obicei între 30-50 de ani, iar în predilecţia de gen F:M = 3:1 înainte de menopauză în timp ce F:M = 1:1 după menopauză. RA este diagnosticată după **criteriile ACR** (Colegiul American de Reumatologie, revizuire 1987), care sunt după cum urmează:

- Rigiditatea matinală > 1 oră
- Artrita a 3 sau mai multe articulaţii
- Artrita articulaţiilor mâinilor
- Artrita simetrica
- Noduli reumatoizi
- Factorul reumatoid
- Modificări radiologice (eroziuni şi/sau osteopenie periarticulară)
- Durata de 6 săptămâni sau mai mult

* Prezenţa a 4 sau mai multe criterii este necesară pentru diagnosticul RA

Cum se prezintă un pacient cu artrită reumatoidă ?

Pentru a diagnostica un caz ca RA, trebuie să aşteptaţi 6 săptămâni (ref: criterii ACR). Începe cu:

1. Dureri şi dureri la nivelul articulaţiilor.
2. Debut insidios al poliartritei.
3. Rigiditate prelungită dimineaţă devreme.
4. Implicarea bilateral simetrică.
5. Articulaţiile mici ale mâinilor şi (picioarelor) sunt întotdeauna implicate în plus faţă de implicarea articulaţiilor mari. În articulaţiile mici ale mâinii (şi picioarelor), articulaţiile MCP (MTP) şi PIP sunt frecvent implicate; Îmbinările DIP sunt practic scutite în RA. Articulaţiile mari de obicei implicate sunt încheieturile, coatele, umerii, genunchii şi gleznele.
6. Semne de inflamaţie pot fi observate în articulaţii în partea incipientă a bolii, de exemplu, umflare (sinovită), eritem, căldură şi durere şi sensibilitate.
7. Pe măsură ce boala progresează, se poate dezvolta deformarea articulaţiilor mâinilor şi picioarelor în absenţa tratamentului.
8. Pacientul poate suferi de diferite **manifestări extraarticulare** împreună cu afectarea articulară . Acestea pot fi sistemice (febră, scădere în greutate, oboseală), musculo-scheletice (tenosinovită, bursită , pierdere a muşchilor), dermatologice (noduli, piodermie gangrenoasă, ulcer la picior, vasculitis), pulmonare (revărsat pleural, bronşiolită, alveolită fibrozantă, noduli pulmonare, micardite, sindromuri cardiace, micardite). endocardită, regurgitare aortică, defecte de conducere), oftalmică (episclerită, sclerită, keratoconjunctivită sicca, scleromalacie), neurologice (mononeurită multiplex, compresie a cordonului cervical, neuropatie prin

captare, neuropatie periferică), limforeticulară (anatomologie, felino-sinofilie, felinatrozinofiemie, felinatrozinofiemie, egalitatea splenomei) şi diverse (amiloidoză, gură uscată, limfadenopatie).

„Trebuie" de reţinut în diagnosticarea artritei reumatoide:

Un clinician ar trebui să-şi amintească întotdeauna că RA este:

- Un diagnostic în întregime clinic.
- De obicei, bilateral simetric.
- În mod clasic, se prezintă ca poliartrită (se poate prezenta ca oligoartrită).
- Nu diagnosticaţi dacă mâinile nu sunt implicate.
- Implicarea articulaţiei DIP este extrem de rară.
- Coloana lombară nu este implicată în PR; afectarea coloanei cervicale este foarte rară
- Prezenţa erupţiilor cutanate mucoase, pirexie ridicată şi sedimente urinare active sunt împotriva diagnosticului.

Ce este artrita reumatoidă „precoce" şi care este importanţa acesteia ?

Este boala precoce cu durata sinovitei persistente de aproximativ 3 luni până la 2 ani. Diferite studii clinice arată că 10-26% pacienţi cu PR au eroziune osoasă radiografică la 3 luni, în timp ce 60% o au la 1 an şi 75% în 2 ani. Din păcate, eroziunile şi deformările osoase sunt în mare parte ireversibile. Prin urmare, boala precoce reprezintă o „fereastră de oportunitate" potenţială pentru intervenţii terapeutice cu DMARD, care a demonstrat efecte benefice pe termen scurt şi lung. Deci, obiectivul actual este de a diagnostica RA cât mai devreme posibil, adică „prindeţi-i tineri". RA precoce este diagnosticată prin RF, anticorpi la peptida citrulinată ciclică (anti-CCP), ultrasonografie de înaltă rezoluţie (USG) cu putere şi Doppler color şi scanarea RMN a articulaţiilor.

Descrieţi diferite deformări ale mâinii în artrita reumatoidă:

Citiţi secţiunea „Examinarea mâinilor".

Ce sunt „spondiloartropatia seronegativă" (SpA) ?

Acestea sunt un grup de boli inflamatorii ale articulaţiilor care se caracterizează prin dureri inflamatorii de spate în plus faţă de artrita periferică. Aceştia suferă de oligoartrite asimetrice (membrul inferior afectat mai mult decât cel superior), sacroiliită şi spondilită inflamatorie. Poate avea o istorie de familie pozitivă şi o **asociere cu** alela HLA-B27. Factorul reumatoid este întotdeauna negativ (seronegativ). SpA cuprinde 5 tulburări cum ar fi,

1. Spondilita anchilozantă (prototip de SpA),
2. Artrita reactivă (inclusiv sindromul Reiter),
3. artropatie psoriazica,
4. Artrita asociată cu boli inflamatorii intestinale (artrita enteropatică) şi
5. SpA nediferenţiată.

* Al şaselea grup (după unii medici reumatologi) este SpA cu debut juvenil

Diferenţierea artritei în funcţie de serologie:

(B) Seropozitiv (RF pozitiv) - sindrom Sjogren, RA, LES, polimiozită-dermatomiozită, scleroză sistemică, sarcoidoză, vasculită (poliarterita nodoasă). Cu cât titrul RF este mai mare, cu atât boala este mai gravă.

(C) Seronegativ (RF negativ) - SpA (întreg grupul), guta, osteoartrita, artrita idiopatica juvenila (AJI; majoritatea sunt RF negative), PR (30%), artrita reumatica, boala Still:

* RF este, de asemenea, pozitivă în anumite boli non-reumatice, cum ar fi alveolita fibrozată, lepra, tuberculoza, mononucleoza infecţioasă, sifilisul, kala-azar, hepatita cronică, endocardita infecţioasă, crioglobulinemia, malignitatea şi în populaţia normală (5% femei cu vârsta peste 60 de ani).

Poliartrita care afectează mâinile - model de implicare:

1. Artrita reumatoidă - MCP, PIP, dar scuteşte DIP.
2. Osteoartrita - DIP dar economiseşte MCP; afectează l [sl] articulaţia carpometacarpiană (baza degetului mare).
3. Artropatia psoriazică - de obicei DIP.
4. Guta cronica - MCP, articulatii interfalangiale.
5. LES - articulaţii MCP frecvent (artrita lui Jaccoud).

- Articulaţiile DIP ale mâinilor sunt afectate în osteoartrita (nodul Heberden), psoriazis, sclerodermie, sarcoidoză, gută şi boala Still la adulţi.
- Articulaţiile PIP ale mâinilor sunt afectate în PR, LES, sclerodermie şi osteoartrita (nodul Bouchard).
- Articulaţiile MCP sunt frecvent implicate în PR, LES, sclerodermie şi hemocromatoză.

Artrita cu formare de noduli:

Artrita reumatoidă (cel mai frecvent), febră reumatică şi gută (tofi)

* Sarcoidoza (granulomul) şi xantomul (din hiperlipidemie) pot avea şi noduli.

Ce sunt sindromul Reiter, sindromul Felty. Boala Still şi sindromul Caplan ?

Sindromul Reiter — În anul 1916, Hans Reiter, medicul lider al partidului nazist din Germania în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, a descris pentru prima dată acest sindrom. În prezent, termenul mai vechi sindrom Reiter este folosit mai rar şi a fost înlocuit cu „artrita reactivă". Triada *clasică* ***de*** *uretrită, conjunctivită şi artrită* care urmează unei infecţii gastrointestinale (în principal Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia) sau genito-urinar (uretrită non-gonococică sau infecţie dobândită sexual cu Chlamydia), denumită anterior sindromul Reiter, este acum considerată parte reactivă a artei. Manifestarile extraarticulare sunt balanite circinate (ulceratie superficiala nedureroasa a glandului penisului), keratodermia blenoragica (pustule si placi nedureroase, rosii, ridicate in talpa picioarelor si suprafata palmara a mainilor), distrofia unghiala (onicoliza si hipercheratoza) si eroziunile bucale.

Sindromul Felty - Este o varietate de artrită reumatoidă de lungă durată, care este frecventă la femei din grupa de vârstă 50-70 de ani şi este asociată cu splenomegalie, limfadenopatie, neutropenie şi ocazional anemie şi trombocitopenie. Pacienţii rămân puternic seropozitivi.

Boala Still - Aceasta este varianta seronegativă a RA la copii şi mai rar la adulţii tineri. Caracteristicile de prezentare sunt creşterea mare a pirexiei oscilante asociate cu erupţii cutanate maculopapulare evanescente, artralgie şi artrită, mialgie şi limfadenopatie generalizată. De asemenea, sunt evidente hepatosplenomegalia şi pleurezia/pericardita. Anemia, neutrofilia, trombocitoza cu VSH şi CRP ridicate sunt frecvente . Feritina serică poate fi enorm crescută în boala Still cu debut la adult.

Sindromul Caplan - Aceasta este coexistenţa poliartritei reumatoide seropozitive şi pneumoco niozei pulmonare (prezintă noduli fibrotici rotunjiţi cu diametrul de 0,5-5,0 cm în plămân).

Constatări comune de laborator în artrita reumatoidă:

Nu sunt teste specifice pentru RA; cu toate acestea, următoarele teste sunt efectuate în mod obişnuit:

1. Anemie (normocito-normocromă), eozinofilie, trombocitoză.
2. ESR şi CRP crescut.
3. RF este pozitiv la aproximativ 70% dintre pacienţi.
4. Anticorpi pozitivi la peptida citrulinata ciclica (anti-CCP) - cu specificitate ridicata (90-98%); se face frecvent la pacienţii seronegativi pentru a confirma diagnosticul de RA.
5. Răspuns în fază acută - Feritină ridicată, raport albumină/globulină inversat, creştere moderată a fosfatazei alcaline. ESR şi CRP crescute sunt, de asemenea, răspunsuri de fază acută.
6. Radiologie - RA precoce poate prezenta doar umflarea ţesuturilor moi în radiografie. Stadiile de progresie radiologică (raze X) în PR sunt osteopenia periarticulară, eroziunile marginale, pierderea cartilajului articular.

Clinical Atlas



Statură mică, gât palmat, linie joasă a părului, ureche joasă, piept „ ca un scut” cu subnormalitate mentală ușoară în **sindromul Turner** (fată în vârstă de 18 ani)



Umbre de detresă respiratorie la nivelul feței, **cianoză centrală,** bătaie și **policitemie** (conjunctivă sufuzată) în tetralogia lui Fallot



Adenom sebaceum, inteligență scăzută și epilepsie H/O (leziune la sprânceana stângă din cauza căderii din convulsii) - triada clasică în **scleroza tuberoasă**



Față de lună cu abundență facială, creștere excesivă a părului pe frunte, bărbie dublă și obezitate - un efect al terapiei cu steroizi de lungă durată

Clinical Atlas



Icter, hemoragie subconjunctivală și ulcer dendritic în cornee - un pacient cu SIDA cu **infecție cu virus herpes simplex diseminat**



extensivă **a pielii palmare** în timpul convalescenței de la sindromul șocului toxic



Micoza fungoide (limfom cutanat cu celule T) - leziuni multiple asemănătoare tumorii în baza ulcerată



Blister hemoragic, leziune cutanată necrozantă, celulită și indurație musculoasă - o complicație a extravazării medicamentului citotoxic în timp ce este injectat prin canulă intravenoasă

şi sublaxarea şi anchiloza. USG de înaltă rezoluţie cu Doppler color şi putere detectează sinovita, efuziunea şi eroziunea mai devreme decât radiografia convenţională. Scanarea RMN prezintă edem măduvei osoase, sinovită şi tendinită. USG şi RMN sunt rareori efectuate.

7. Studiul lichidului articular (în revărsare) - Acesta este rar efectuat. Datorită prezenţei celulelor albe, aspiratul pare adesea tulbure.

Hou> activitatea bolii este monitorizată în artrita reumatoidă ?

Aceasta este evaluată de,

1. Durata rigidităţii dimineţii devreme (măsurată în minute).
2. Scală vizuală analogică pentru sănătatea generală (de exemplu, durere) aşa cum este estimată subiectiv de către pacient.
3. Evaluare globală atât de către observator, cât şi de către pacient.
4. Numărarea articulaţiilor (numărul de articulaţii umflate şi sensibile).
5. Răspuns de fază acută - VSH şi CRP.
6. Număr de pastile AINS.
7. DAS (scorul activităţii bolii) - o formulă complexă care cuprinde 28 de articulaţii sensibile, 28 de articulaţii umflate. ESR şi evaluarea generală a sănătăţii de către pacient pe o scară vizuală analogică (VAS) de la 0 la 100. Este măsurată de un calculator DAS.

Modalităţi de imagistică frecvente efectuate în tulburările musculo-scheletice:

1. Raze X: pentru a demonstra fractura, eroziunea osoasa, osteofite, anchiloza etc.
2. Ultrasonografie: pentru vizualizarea ţesuturilor moi / structurilor periarticulare / tendonului. Chistul lui Baker, ruptura manşetei rotatorului, tendonul lui Ahile îngroşat.
3. Scintigrafie cu radionuclizi: ^{99m}Tc-bisfosfonat (metastaze, tumori osoase, boala Paget); Scanările cu ^{67}-galiu şi $^{11'}$-indiu sunt folosite ocazional pentru a localiza infecţiile.
4. CT: pentru sacroiliită, prolaps de disc intervertebral, traumatisme la nivelul coloanei vertebrale etc.
5. Scanare RMN: pentru vizualizarea vaselor, nervului, fasciei, muşchilor, cartilajului, ligamentului, revărsat sinovial, edem de măduvă osoasă (de exemplu, RA precoce). Utilizat în mod obişnuit în compresia măduvei spinării, prolapsul discului intervertebral, necroza avasculară precoce etc.
6. Măsurarea densităţii minerale osoase (DMO): absorptiometria cu raze X cu energie dual ă (DEXA) este metoda actuală de alegere pentru a diagnostica osteopenia şi osteoporoza (scor T şi scor Z).

Schema managementului poliartritei reumatoide:

Paradigmele de tratament ale PR s-au schimbat mult din trecut. În trecut, abordarea piramidală tradiţională (empirică) era lent, scade, dar era prezentă este pentru utilizarea precoce şi universală a DMARD (bazate pe dovezi), deşi viitorul aşteaptă terapia combinată cu DMARD şi agenţi biologici (bazate pe mecanisme). Tratamentul necesită coordonarea unei echipe de medici specialişti (reumatolog, chirurg ortoped, kinetoterapeut, kinetoterapeut, asistent social, ergoterapeut) care livrează un program integrat de îngrijire şi reabilitare multidisciplinară. Scopul este atins prin medicamente, odihnă, fizioterapie, chirurgie, ajutoare **şi** aparate şi servicii ocupaţionale şi sociale.

Scopul tratamentului - ameliorarea simptomelor, restabilirea funcţiei şi controlul implicării sistemice.

Diferite **modalităţi de management** sunt:

I. farmacologic -
   a) AINS (pentru ameliorarea durerii).
   b) Corticosteroizi (pentru „terapie punte" înainte de debutul acţiunii DMARD, în crize reumatoide, pentru manifestări extraarticulare şi sarcină).
   c) DMARDS - medicamentele utilizate în mod obişnuit sunt sulfasalazina, hidroxiclorochina, metotrexatul şi leflunamida. Medicamentele mai puţin utilizate sunt azatioprina. aur (oral şi parenteral), ciclosporină A, clorochină, ciclofosfamidă, D-penicilamină, minociclină, clorambucil şi levamizol.
   d) Modificatori ai răspunsului biologic (biologii) - aceştia sunt tratamente modificate genetic care acţionează practic prin blocarea TNF-a. Agenţii utilizaţi în mod obişnuit sunt etanercept, infliximab şi adalimumab. Rituximabul (provoacă liza celulelor CD-20 B) este, de asemenea, promiţător.

II. chirurgical -

Decompresie (în sindromul de tunel carpian), sinovectomie, osteotomie, artrodeză, artroplastie, înlocuire a articulaţiilor, fixare articulară (subluxaţie atlanto-axială) etc.

------ o ----------

MB (11—14

Secţiunea 7

SISTEMUL LIMFORETICULAR

Simptomele cardinale ale sistemului limforreticular sunt:

I. Mărirea nedureroasă sau dureroasă a ganglionilor limfatici
2. Paloare (care duc la slăbiciune, palpitaţii, ameţeli, edem glezne, lasitate, anorexie, ameţeli, dispnee etc.)
3. Durere prin glisare sau greutate în hipocondrul stâng (splenomegalie masivă)
4. Pete hemoragice în mucoasa sau piele
5. Epistaxis, sângerare a gingiilor, menoragie, hemartroză, sângerare prelungită H/O
6. Dureri osoase (mielom multiplu, leucemie acută) şi dureri articulare (purpură Henoch-Schonlein)
7. Icter (de exemplu, hemoliză)
8. Infecţie recurentă a tractului respirator
9. Pierderea greutăţii corporale
10. Masă în abdomen (limfom abdominal)
II. Dureri în gât (agranulocitoză), răni care nu se vindecă (leucopenie)
12. Febră (leucemie, limfom, neutropenie, infecţie cu imunosupresie)

Schema de examinare

1. Anemie.
2. Manifestări hemoragice (hemoragie la nivelul pielii, mucoasa conjuctivală sau bucală, epistaxis, sângerare a gingiilor, hemartroză, menoragie.
3. Cavitatea bucală (gingie pentru sângerare sau hipertrofie, limbă, amigdale, implicarea inelului Waldeyer) şi piele (de exemplu, infiltraţie cutanată în limfom şi leucemie; telangiectazie).
4. Ganglioni limfatici (în detalii).
5. Ficat şi splină (în detalii).
6. *Tandreţe sternală.*
7. Oftalmoscopie sau fundoscopie (pentru hemoragii retiniene, edem papile, pete Roth etc.).

* Acest sistem este cunoscut şi sub numele de **sistem hemopoietic** sau **sistem reticulo-endotelial.**

NB: În timpul examinării sistemului hemopoietic, examinaţi celelalte sisteme pentru:

I. CVS: suflu hemic şi suflu sistolic de ejecţie pentru anemie progresivă, zumzet venos din anemie severă, tromboză venoasă/arterială din policitemia vera.
II. Sistem nervos: LMN tip Vll paralizie nervoasă (depozite leucemice), compresie a măduvei spinării din mielom multiplu, degenerare combinată subacută din deficit de vitamina B_{12}.
III. Sistemul respirator; Revărsat pleural (de exemplu, limfom), pneumonie (datorită imunocompromisării).
IV. Aparatul locomotor: dureri osoase, umflarea articulaţiilor (hemofilie, gută).
V. Sistemul gonitourinar: cu referire specială la examinarea testiculelor (ALL sau NHL).
VI. Piele şi anexe; prurit (limfom), pigmentare (limfom, terapia cu busulfan în LMC), ulcere ale picioarelor (anemie falciformă, paraproteinemie), hemoragie în aşchii (leucemie acută), coilonichie (anemie feriprivă).

Cazul 23

T HALASAEMIA

Care este diagnosticul tau ?

Diagnosticul poate fi pus în unul din cele patru moduri. Acesta este un caz de,

1. Anemia hemolitică congenitală probabil datorată talasemiei majore, sau
2. Anemie moderată cu hepatosplenomegalie probabil din talasemie majoră sau
3. Splenomegalie uriaşă probabil din cauza talasemiei majore, sau
4. Hepatosplenomegalie pentru discuţie (dacă nu se poate ajunge la diagnosticul etiologic).

De ce spui aşa

Acesta este un caz de talasemie majoră din cauza următoarelor:

a) Pacient tânăr (pacient bărbat de 18 ani) cu antecedente familiale pozitive şi există prezenţa,
b) Anemie (moderată până la severă).
c) Icter (uşoară).
d) Creştere oprită.
e) Facies mongoloid.

O hepatomegalie uşoară (până la moderată) cu splenomegalie uriaşă şi

g) Transfuzii de sânge repetate H/O trecute.

Caracteristicile anemiei hemolitice cronice sunt: anemia, icterul şi splenomegalia.

Principalele plângeri ale pacientului dvs.:

1. Detresă respiratorie încă din copilărie şi mai mult în ultimele 2 săptămâni.
2. Durere în hipocondrul stâng în ultimii 4 ani.

3. Decolorarea gălbuie a ochilor (din când în când) în ultimii 5 ani.
4. Tuse şi răceală repetate, palpitaţii, stare de rău şi slăbiciune încă din copilărie.

Care este boala prezentă a H/O ?

1. Boala cu debut insidios şi progresiv progresiv.
2. Transfuzia de sânge îi alină suferinţele.
3. Detresa respiratorie este de efort si adesea asociata cu expectoratie purulenta. Nu există nici H/O PND şi nici variaţii sezoniere H/O.
4. Palpitaţia este efort. Nu există leşin de H/O (black-out).
5. Durerea de tragere în hipocondrul stâng este asociată cu o masă palpabilă în acea regiune. Anorexia este profundă.
6. Icter uşor, care creşte din când în când.
7. Nu există sângerări ale gingiilor H/O, epistaxis, hematemeză, melaena sau hemoptizie. Pacientul nu prezintă ulcere ale picioarelor H/O sau umflături bipede. Ocazional suferă de febră fără frig şi rigoare.
8. A părăsit şcoala la 10 ani. Până acum a fost internat de mai multe ori în diferite spitale ale oraşului şi de fiecare dată a fost tratat cu transfuzii de sânge de diferiţi medici.

* Febra neregulată în talasemie se datorează activităţii metabolice crescute şi infecţiilor intercurente.

Ce „istorie trecută" te-ai interesat ?

1. Dacă pacientul a fost internat anterior în orice spital pentru aceleaşi afecţiuni.
2. Dacă a primit transfuzii de sânge în timpul internărilor anterioare în spital.
3. Febră H/O trecută (malaria cronică şi kala-azar).
4. Orice durere abdominală H/O (crize hemolitice induse de calculi pigmentari).
5. A locuit vreodată în Bihar sau în UP din India (kala-azar cronic)?
6. , trebuie să se caute diabet zaharat H/O, hipertensiune arterială, febră reumatică (dureri articulare, dispnee, palpitaţii), antecedente de icter, malarie sau kala-azar (datorită hepatosplenomegaliei), tuberculoză .

* În talasemie, ar trebui să se întrebe prezenţa unei tulburări similare la fraţi, surori, părinţi şi alţi membri ai familiei. Există vreun deces H/O în familie din cauza icterului?

Ce este o boală ereditară sau familială ?

Acest lucru este cauzat de,

a) Gene mutante.
b) Urmează legea mendeliană a moştenirii şi se transmite de la o generaţie la alta.
c) Poate să nu fie prezent la naştere.

Exemple sunt: diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, astmul bronşic, schizofrenia.

Ce este o boală congenitală ?

a) Nu este produs de gene mutante.
b) Nu respectă legea mendeliană a moştenirii.
c) Prezent încă de la naştere.

Exemple sunt: boala cardiacă congenitală, buza despicată.

Puncte notate în istoricul tratamentului talasemiei:

1. H/O transfuzie de sânge.
2. Orice medicament specific utilizat pentru boala prezentă (de exemplu, deferioxamină).
3. Orice intervenţie chirurgicală făcută în trecut (eliminarea calculilor pigmentare sau splenectomie).

„Studiu general" în talasemie majoră:

În **„studiul general",** punctele importante în favoarea talasemiei sunt:

1. Vârsta aparentă (de multe ori pare mai tânără decât vârsta reală).
2. Construire (poate fi pipernicie de creştere).
3. Facies (facies mongoloid).
4. Anemie (moderată până la severă).
5. Icter (uşoară).
6. Puls (poate primi puls de ciocan de ari din cauza anemiei severe).
7. Venele gâtului (pot fi îngorgate şi pulsatile din cauza CCF),
8. Picioare - ulcer al piciorului peste maleole (frecvent în anemia falciformă),
9. Caracterele sexuale secundare (poate exista o dezvoltare întârziată) şi
10. Cicatrice de splenectomie (dacă există absenţa splenomegaliei).

Ce este talasemia ?

Aceasta este o afectare moştenită (codominantă autozomală) a sintezei hemoglobinei, în care există eşec parţial sau complet în sinteza unui anumit tip de lanţ de globină. Este un defect cantitativ în producerea de hemoglobină (defectul calitativ se observă în anemia falciformă).

Talasemia este de două tipuri:

a) a (reducerea sau absenţa sintezei lanţului a) şi
b) (i (reducerea sau absenţa sintezei lanţului P) - **Cel mai frecvent la pacienţii talasemici.**

(A) a-talasemie - 4 tipuri (văzute în Asia de Sud-Est, Orientul Mijlociu),

(i) Transportator silentios.

(ii) trăsătura a-talasemie.
(iii) boala HbH.
(iv) Hydrops fetalis (Hb Barts).

(B) [Vtalasemie - 3 tipuri (observată în zona mediteraneană),

(i) Heterozigot (talasemie minoră) - Unul dintre părinţi are talasemie minoră.
(ii) Homozigot (talasemie majoră) sau dublu heterozigot - Ambii părinţi au talasemie minoră.
(iii) Intermedia (homozigoţii care supravieţuiesc până la vârsta adultă sunt susceptibili de a avea această boală mai uşoară . Are loc hemoliză, dar pacientul nu este dependent de transfuzie).

* „Intermedia" este mai sever decât „minor", dar mai blând decât „major" dependent de transfuzie. De obicei, pacienţii suferă de anemie moderată.

** Tulburările HbE şi HbD Punjab sunt frecvente în India.

Modelul normal al hemoglobinei la om:

(A) Hemoglobina adultului:

1. HbA (97%) — a 2 (3
2. HbA 2 (1,5-3,5%) — a 2 5 2
3. HbF (< 2%) — ***0^2***

(B) Hemoglobină anormală (în viaţa intrauterină şi nou-născuţi):

1 ■ HbF — ***a 2 y 2***
2. Hb Barts - şi 4
3. HbH - P 4
4. Hb Portland - Z 2 şi 2

** La termen, HbF reprezintă 70-90% din totalul Hb. HbF scade apoi rapid şi devine 25% la 1 lună şi 5% la 6 luni. Nivelul de adult (< 2%) poate să nu fie atins la unii copii până la pubertate.*

*** La un adult, principalele hemoglobine observate sunt HbA şi HbA 2 în timp ce la făt, este HbF şi Hb Barts.*

De ce este crescută HbF în talasemie majoră ?

Talasemia este o anomalie moştenită în producţia de hemoglobină, în care există eşec parţial sau total de a sintetiza un anumit tip de lanţ de globină. În (3-talasemie majoră, există o reducere sau absenţă a (producţiei cu 3 lanţuri (defect în partea globinei) şi, astfel, are loc un exces relativ de sinteză a lanţului a. Lanţurile a libere au solubilitate scăzută şi vor forma incluziuni în precursorii RBC din măduva osoasă. Ca urmare, există o anomalie a permeabilităţii membranei, precum şi o distrugere majoră a RBC prin macrofazarea RBC. atât distrugerea eritroidă intramedulară (eritropoieza ineficientă), cât şi o scurtare marcată a duratei de viaţă a RBC circulanţi (hemoliză periferică leziunea dublă a RBC are ca rezultat expansiunea măduvei roşii (produce modificări faciale tipice) şi hematopoieza extramedulară la nivelul ficatului şi se combină de asemenea cu o creştere a splei de lanţuri a libere şi formează un tetramer stabil de HbF (ay 2). Se vede că pacienţii cu talasemie majoră care au o rată relativ mare de sinteză a lanţului a V.e., mai mult HbF), au un curs clinic mai puţin sever. Un pacient care suferă de talasemie majoră poate avea HBF până la 98%. Pacienţii majori cu talasemie se pot dovedi letali, dacă nu sunt trataţi.

Cum clasificaţi anemia hemolitică ?

(A) DOBÂNDIT—

I. Factori de mediu:
   a) Anticorp - Anemia hemolitică imună (limfom, LES, medicamente).
   b) Traumatisme mecanice — Anemia hemolitică microangiopatică (valve protetice, sindrom hemolitic-uremic).
   c) Efect toxic direct - Malarie, infecţie claustridiană.
   d) Splenomegalie.
II. Anomalii ale membranei:
   a) Anemia cu celule spinonice (asociată cu ciroza portală).
   b) Hemoglobinurie paroxistică nocturnă (PNH).

(B) EREDITAR:

I. Anomalii ale membranei:
   a) Sferocitoză ereditară.
   b) Eliptocitoză ereditară.
II. Hemoglobinopatii:
   a) Talasemia (defect cantitativ).
   b) Siclemie (defect calitativ).
III. Enzimopatii (defecte metabolice):
   a) deficit de G6PD.
   b) Deficit de piruvat kinaza.

* Defecte extracorpusculare — toate cauzele „dobândite", cu excepţia HPN; Defecte intracorpusculare — toate cauzele „ereditare" plus HPN.

Descrie faciesul talasemic sau mongoloid:

în talasemie. există afinitate t 0 2 a HbF rezultând hipoxia tisulară -> care, la rândul său, stimulează eritropoieza o extindere a spațiului medular dă naştere aspectului facial caracteristic.

1. Bosing frontal (frunte proeminentă din cauza hiperplaziei medulare).
2. Podul nasului deprimat (din cauza hiperplaziei aripii mici a sfenoidului).
3. Hipertelorism (ochi larg fixați).

4 Înclinarea aparentă mongoloidă a ochilor (imită ochii zeiței hinduse Durga).

5. Proeminență malară (datorită hiperplaziei medulare) - faciesul „chipmunk".
6. Malocluzie dentară cu incisivi superiori proeminenți (datorită expansiunii măduvei).
7. Asociat cu o ușoară nuanță icterică a conjunctivei şi paloarea.

De ce există anemie în talasemie majoră ?

1. Scăderea producției de hemoglobină.
2. Eritropoieza ineficientă.
3. Hemoliza.
4. Hemodilutie.
5. Distrugerea RBC din hipersplenism.

De ce există icter în talasemie majoră ?

1. Hemoliza (clasic este icter hemolitic).

2. Hepatită virală (infecție de tip C sau B din cauza transfuziilor repetate de sânge). Rareori, din cauza
3. depunerilor de fier în ficat.

De ce se observă cardiomegalie sau insuficiență cardiacă în talasemia majoră

1. Hipoxie persistentă (deoarece anemia progresivă este întotdeauna prezentă).
2. Supraîncărcare de volum din cauza transfuziilor repetate de sânge.
3. Rareori, există cardiomiopatie prin hemosideroză/hemocromatoză.

Descrierea splenomegaliei la pacientul dumneavoastră:

1. Mărit cu 16 cm sub marginea costală stângă de-a lungul axului său lung (sau de-a lungul axului splenic) și a traversat ombilicul. S-a mărit spre fosa iliacă dreaptă.
2. Nedolor (rar poate fi sensibil din cauza infarctului splenic, mai ales la o splina foarte mare).
3. O crestătură este prezentă în marginea anterioară.
4. Ferme în consistență.
5. Se mișcă liber cu respirația.
6. Suprafața este netedă.
7. Marja este ascuțită.
8. Degetele nu pot fi insinuate între splină și arcul costal stâng.
9. Nu este nici bimanual palpabil, nici votabil.
10. Nu există rezonanță colonică peste masă.
11. Fără frecare splenică palpabilă (prezentă în caz de infarct splenic).

* Nu uitați niciodată să auscultați peste o splina foarte mărită pentru frecare audibilă a splinei.

Descrieți hepatomegalia la pacientul dvs.:

1. Mărită cu 5 cm sub marginea costală dreaptă la MCL dreapta.
2. Mișcarea cu respirația.
3. Ferme în senzație.
4. Nelicitație.
5. Suprafata neteda.
6. Marja este ascuțită și regulată.
7. Lobul stâng nu este palpabil.
8. Marginea superioară a matei hepatice este la al 5-lea ICS din dreapta la MCL dreapta.
9. Fără pulsație, fără frecare, fără bătaie.

Splenohepatomegalia în talasemie se datorează în principal hematopoiezei extramedulare și rareori hemosiderozei transfuzionale.

Caracteristici în alte sisteme în talasemie majoră:

(A) CVS Efectul anemiei asupra CVS cu referire specială la suflul hemic. Citiți secțiunea „Anemie". Pot exista caracteristici ale insuficienței cardiace. Căutați cu atenție venele gâtului.

(B) SISTEMUL RESPIRATOR -

1. rhonchi ocazional, și
2. Crepitații datorate infecției tractului respirator.

(C) SISTEMUL NERVOS – Rareori, poate exista paraplegie spastică din cauza „hematopoiezei extramedulare" în regiunea paravertebrală a toracelui.

(D) SISTEMUL RETICULO-ENDOTELIAL -

a) Anemie.
b) Amigdalele pot fi mărite.
c) Fără limfadenopatie.
d) Fără manifestări de sângerare în piele.
e) Hepatosplenomegalie.

f > Rareori, poate fi prezentă sensibilitate sternală (datorită anemiei severe)

Ascita nu este o caracteristică a talasemiei. Într-un **caz lung de talasemie.** examinați mai întâi sistemul GI, apoi CVS, sistemul respirator și așa mai departe. Se poate examina sistemul reticulo-endotelial după examinarea sistemului GI.

Cum se prezintă talasemia minoră (trăsătură) ?

Acestea sunt rareori asociate cu manifestări clinice semnificative, adică pacienții pot duce o viață normală cu o speranță de viață normală. De obicei, își petrec viața fără diagnostic. 20% dintre pacienti au splenomegalie si putini pot avea paloare sau icter usor. Diagnosticul se pune in general atunci cand sunt evaluati pentru anemie usoara persistenta sau control premarital. Numărul de reticulocite este normal. HbA2 este de obicei 5% ; 50% dintre pacienți

au HbF crescut.

Diagnosticul diferențial pe care îl veți lua în considerare:

Practic, trebuie luate în considerare **cauzele splenomegaliei uriașe.** Pentru discuție, citiți secțiunea „Hepatosplenomegalie". De fapt, sarcina este de a diferenția talasemia de kalazarul cronic, malaria cronică. CML. ciroza hepatică (cu hipersplenism) și sindromul de splenomegalie tropicală.

„Crizele" descrise în anemiile hemolitice:

„Crizele" sunt foarte frecvente în anemia falciformă. Există 4 tipuri:

1. Criză hemolitică (hepatosplenomegalie bruscă cu anemie cu dezvoltare rapidă).
2. Criză aplastică sau criză generativă (supresie temporară a măduvei) - Apare în prezența infecției și/sau a deficienței de acid folic și poate fi observată chiar și în talasemie majoră.
3. Criza vaso-ocluzivă (cea mai frecventă) - Durerea osoasă acută și severă rezultă din înfundarea vaselor mici în os. Diverse părți ale corpului, cum ar fi mâinile și picioarele la copii (care rezultă în dactilită), sau humerusul, femurul, coastele, vertebrele și pelvisul la adulți pot fi afectate. Transpirația, pirexia și tahicardia sunt asociate cu.
4. Criza de sechestrare sau infarct - Tromboza fluxului venos are ca rezultat criza unui organ. Infarctul splenic în anemia cu celule falciforme este un exemplu clasic.

* În criza hemolitică, numărul de reticulocite crește, dar în alte crize numărul de reticulocite nu crește de la nivelul bazal. Până la vârsta de aproximativ 8 ani, în anemia falciformă, splina nu mai este palpabilă din cauza episoadelor repetate de infarcte splenice care conduc la „autosplenectomie".

Dureri de abdomen în talasemie majoră:

1. Durerea târâtoare din cauza splenomegaliei uriașe.
2. Criza vaso-ocluzivă (rară).
3. Colica biliară (datorită producerii de pietre pigmentare din hemoliză).
4. Rareori din cauza infarctului splenic.

Cum se stabilește diagnosticul de talasemie majoră ?

1. Frotiu de sânge periferic -
   (i) Anizocitoză (variație în mărime), poikilocitoză (variație în formă), anemie **hipocromică microcitară , celule țintă,** celule lacrimogene, celule în formă de trabuc, punctaj bazofil, policromazie, normoblaste. Poate fi prezent un număr mic de mielocite sau metamielocite imature.
   (ii) **Reticulocitoza** (indică hemoliză și producție crescută de noi celule roșii; numărul normal de reticulocite este de 0,2-2% din RBC).
2. Concentrația hemoglobinei, VSH și bilirubină -
   (i) Hb—Scăzut (de obicei între 2-6 g/dl).
   (ii) ESR - ridicat.
   (iii) Bilirubina serica este crescuta (hiperbilirubinemie neconjugata).
3. Radiologie-
   (i) **Radiografia craniului — aspectul „părului la capăt"** datorită separării a două mese ale craniului (adică, spațiu diploic lărgit) cu trabecule perpendiculare între ele.
   (ii) **Raze X ale oaselor mici ale mâinilor - „Modele de mozaic"** din cauza lărgirii spațiului medular cu subțierea cortexului și trabecule încrucișate între ele.
   (iii) Radiografia toracică (vedere PA) - Cardiomegalie, pneumonită sau umbră paravertebrală ca urmare a hematopoiezei extramedulare.
4. **Electroforeza hemoglobinei este diagnostică –** arată prezența **HbF** (> **2% din Hb total)** și o cantitate variabilă de HbA_2 și HbA (HbA_2 este crescută mai mult în talasemia minoră decât în cea majoră și este de obicei > 3,5%).
5. Test de denaturare alcaline — HbF este rezistent la denaturarea alcalina (adică testul este pozitiv).
6. Test de fragilitate osmotică—Este scăzut, adică există rezistență crescută a globulelor roșii la liza osmotică (fragilitatea osmotică este crescută în sferocitoza ereditară).
7. Ferocinetică — **Concentrația seric de fier este crescută,** iar TIBC rămâne de obicei normală sau redusă.
8. Studiu de supraviețuire a celulelor roșii.
9. Măduvă osoasă - Măduvă osoasă hiperplazică cu hiperplazie a țesutului eritropoietic și leucopoietic. Raportul mieloid și eritroid (M : E) devine 1 sau mai mic. Granulopoieza și trombopoieza sunt păstrate.
10. Ambii părinți au talasemie minoră.

NB: Celelalte denumiri de talasemie majoră sunt anemie Cooley, anemie cu celule țintă, anemie mediteraneană *(„thalassa" în limba greacă înseamnă mare)* și anemie splenică.

Caracteristicile de laborator ale hemolizei:

1. **Bilirubină seric ridicată, de obicei < 6 mg/dl (neconjugat > conjugat).**
2. **Urobilinogen urinar ridicat.**
3. Haptoglobină plasmatică și hemopexină scăzute.
4. Hemoglobinemie și hemoglobinurie.
5. Creșterea metaemalbuminei în sânge (detectată prin testul Schumm).
6. Hemosiderina urinară ridicată.

7. Eritrocite fragmentate în sângele periferic.
8. **Reticulocitoza.**
9. Măduva osoasă hiperplastică (adică hiperplazia eritroidă).

* 4,5 şi 6 sunt observate în mod clasic în hemoliza intravasculară.

Caracteristicile supraîncărcării cu fier în talasemie majoră:

Aici, supraîncărcarea cu fier se datorează:

a) Hemoliza, şi
b) Transfuzii de sânge repetate.

Caracteristicile depunerii de fier (hemosideroza) în diferite sisteme sunt:

1. CVS—Pericardită, cardiomiopatie, ectopice ventriculare, blocuri cardiace, insuficienţă a pompei.
2. Hepatic - Hepatomegalie (poate creşte timpul de protrombină şi enzimele hepatice), rar ciroza hepatică.
3. Endocrin-
   (i) Pancreas - diabet zaharat.
   (ii) Glanda suprarenală — Poate avea criză suprarenală.
   (iii) Datorită eliberării reduse de gonadotropină — Întârzierea dezvoltării caracterelor sexuale secundare (datorită tulburării funcţiei hipotalamo-hipofizo-gonadale), adică caracteristicile hipogonadismului .

* Biopsia hepatică în talasemie majoră arată atât fier reticulo-endotelial, cât şi parenchimatos.

Cauzele supraîncărcării cu fier în medicina internă:

1. P-talasemie majoră 2. Hemocromatoză 3. Anemie sideroblastică 4. Boală hepatică alcoolică
5. Transfuzii de sânge repetate 6. Perfuzii cu fier-dextran 7. Hemodializa cronică.

Complicaţiile talasemiei majore:

1. Creştere oprită cu desfigurare facială.
2. Pietrele biliare pigmentate.
3. Complicaţii ale supraîncărcării cu fier (descrise mai sus) - Hemosideroză.
4. Ulcere ale picioarelor.
5. Hipersplenism.
8. Infecţie repetată a tractului respirator.
7. Mielopatie compresivă (datorită hematopoiezei extramedulare).

Tabelul 16 ; ***Diferenţele dintre hemosideroză şi hemocromatoză***

Caracteristici	Hemosideroza	Hemocromatoza
eu. Moştenire	1. Întotdeauna dobândit 1.	Genetică sau dobândită
2. Ţesuturile afectate	2. Celulele RE 2.	Celulele parenchimatoase
3. Deteriora	3. Mai puţine leziuni tisulare 3.	Leziuni tisulare evidente
4. După deferioxamină aplicarea	4. Excreţia urinară a fierului 4. nu depăşeşte 4 mg/24 ore	Depăşeşte 4 mg/24 ore

Cauzele anemiei hipocromice microcitare:

1. Anemia prin deficit de fier.
2. talasemie.
3. Anemia sideroblastică (de multe ori răspunsuri la piridoxină).
4. Uneori văzut în intoxicaţia cu plumb.
5. Anemia bolilor cronice (ex. artrita reumatoida).

* Sideroblast - Acestea sunt eritrocite nucleate cu exces de granule care conţin fier în citoplasmă.

MCV, MCH, MCHC în talasemie:

1. În mod normal, MCV este de 87 ± 7 cubi (scăzut în talasemie).
2. În mod normal, MCH este de 29,5 ± 2,5 picograme (scăzut în talasemie).
3. În mod normal, MCHC este de 35 ± 3 g/dl (scăzut în talasemie).

Anemie severă fără splenomegalie - posibilităţi în medicina clinică:

1. Anemia datorată pierderii acute sau cronice de sânge.
2. Anemie aplastică.
3. Anemia cu celule secera (splina se micsoreaza din cauza infarctului repetat).
4. Anemia datorată infestării cu vierme.
5. Insuficienţă renală cronică.

Care este tratamentul talasemiei majore ?

1. **Fără terapie orală sau parenterală cu fier.**
2. **Transfuzii repetate** pentru a menţine hemoglobina în intervalul de 10 g/dl cu terapia cu desferioxamină.
3. Acid folic - 5 mg pe zi, pe cale orală.
4. Antibiotice pentru infecţii.
5. Splenectomie în unele cazuri.

* Talasemia minoră nu necesită tratament. Pacientul trebuie să fie liniştit şi consilierea genetică este explicată pacientului.

Tendinţe recente în managementul talasemiei majore:

Pentru a menţine cel mai benefic nivel de Hb, este nevoie de un program individualizat de transfuzie cu chelare a fierului şi o atenţie deosebită la dezvoltarea anomaliilor scheletice, endocrine şi cardiace .

1. Terapia cu transfuzii -
   (i) **Hipertransfuzie -** nivelul de Hb este menţinut > 10 g/dl.
   (il) **Supertransfuzie -** nivelul de Hb este menţinut > 12 g/dl.
2. Chelarea fierului este realizată de deferioxamină care eliberează medicamentul printr-o pompă portabilă mică. Doza este de 20-40 mg/kg/zi si se administreaza prin perfuzie continua subcutanata. 1 g de deferioxamină chelaţi 85 mg de fier. În prezent, începe la vârsta de 5 ani când copilul poate folosi „pompa de perfuzie" proprie. Perfuzia durează 10-12 ore (peste noapte) şi se administrează timp de 5-7 nopţi pe săptămână cu scopul de a menţine feritina serică < 1000 ng/ml. Reacţiile adverse frecvente sunt pruritul, umflarea locală, durerea la braţ etc. Dozele excesive pot da naştere la cataractă, nevrită optică , surditate a nervilor şi leziuni retinei.
3. Splenectomie (vezi mai jos) care este precedată 4-6 săptămâni de vaccin pneumococic, H. influenzae şi meningococ.
4. Vitamina E—Poate fi folosită ca medicament antioxidant; excreţia de fier este intensificată de vitamina C (doza mică, adică, de obicei, se utilizează 3 mg/kg zilnic pentru a evita caraiotoxicitatea).
5. Vitamina D şi calciul pot fi folosite pentru a controla osteoporoza.
6. Iradierea locală a feţei pentru a minimiza desfigurarea feţei.
7. Transfuzia de neocite, adică transfuzia de eritrocitar tineri cu densitate scăzută (durata medie de viaţă 90 de zile); neocitele reduc rata de acumulare a fierului. Gerocitele (eritrocite vechi) pot fi îndepărtate prin pnereză pentru a reduce încărcarea cu fier.
8. Manipularea genetică se face prin azacitidină sau butirat care creşte producţia de HbF (creşterea HbF în talasemie este asociată cu un curs clinic mai puţin sever).
9. Transplant alogen de măduvă osoasă de la fraţi compatibil HLA (terapie definitivă).
10. Supliment de acid folic şi antibiotice, ori de câte ori este necesar. Ulcerele cronice ale picioarelor pot fi tratate cu ridicarea piciorului afectat şi pansamente zilnice cu sulfat de zinc.
11. Prevenirea este posibilă prin identificarea unui făt cu p-talasemie prin analiza ADN a vilozităţilor coriale la începutul sarcinii (8-10 săptămâni) şi, de asemenea, prin amniocenteză (14-18 săptămâni). Sângele din cordonul fetal

În uter poate fi testat şi în săptămânile 18-20 de sarcină. Acest lucru este adecvat dacă se ştie că ambii părinţi sunt purtători, adică p-talasemie minoră, şi întrerup întotdeauna sarcina în aceste cazuri. Consilierea genetică este o necesitate.

* La ambii părinţi sunt talasemie minoră:
  - 25% şanse de a avea talasemie majoră
  - 50% şanse de a avea talasemie minoră
  - 25% şanse de a avea un copil normal

Avantajele hiper- şi supertransfuziei:

1. Absorbţia gastrointestinală a fierului este mai mică.
2. Creşterea şi dezvoltarea sunt crescute.
3. Mai puţine şanse de desfigurare a feţei.
4. Mai puţine şanse de hipersplenism.
5. Mai puţină nevoie de splenectomie precoce.

Indicaţii pentru splenectomie în talasemie majoră:

1. Probleme mecanice datorate splenomegaliei masive (durere de tragere, saţietate precoce).
2. Necesarul de transfuzii excesive (cerinţa normală este de 1 unitate / 4-6 săptămâni pentru a menţine nivelul de Hb în intervalul de 10 g/dl) de exemplu, dublul necesarului normal.
3. Caracteristicile hipersplenismului.

* Splenectomia trebuie făcută la un copil care are > 5 ani.

** Dacă splina nu este palpabilă în talasemie, căutaţi întotdeauna cicatricea de splenoctomie.

Film de sânge periferic după splenectomie:

1. Anizocitoză marcată, poikilocitoză. 5. Corpii Pappenheimer (granule sideroblastice).
* 2. Corpuri Howell-Jolly. ** 6. Corpuri Heinz.
3. Celulele ţintă. 7. RBC nucleaţi.
4. Trombocitoza. 8. Stippling bazofil.

* Resturi de material nuclear în RBC; ** Format din Hb agregat denaturat.

Indicaţii (medicale) ale transfuziilor de sânge repetate în spitalul dumneavoastră:

1. talasemie.
2. Anemie aplastică sau hipoplazică.
3. Hemofilie.
4. ITP (immune thrombocytopenic purpura).
5. Recurrent haematemesis or melaena.
6. Chronic renal failure.

Dezavantajele transfuziilor repetate de sânge:

1. Risc de supraîncărcare cu fier şi insuficienţă cardiacă.
2. Şansă de izoimunizare.
3. Intrarea infecţiilor prin sânge precum malaria, hepatita C şi B; SIDA, toxoplasmoza, brucel losis, infectie cu citomegalovirus, sifilis; toxicitatea citratului.

* Complicaţiile acute (< 72 ore) sunt anafilaxia, reacţiile la transfuzii (frisoane, urticarie, dificultăţi de respiraţie etc.), reacţii febrile, supraîncărcare cu lichide care duce la LVF, nepotrivire (hemoliză), hipotermie. Complicaţiile întârziate (> 72 de ore) sunt tromboflebita şi intrarea diferitelor infecţii.

Cauzele celulei ţintă în filmul de sânge periferic:

1. talasemie.
2. Anemia prin deficit de fier.
3. Cholestatic jaundice.
4. After splenectomy.

Cauze comune ale anemiei refractare în practica clinică:

1. Anemie aplastică.
2. Anemia sideroblastică (sensibilă la piridoxină).
3. Eritroleucemie (varietatea M $_e$ de AML).
4. Leucemie aleucemică.
5. Sindrom mielodisplazic.
6. Insuficienţă renală cronică.

Concluzie:

H/O transfuziile de sânge repetate şi internările anterioare în spital ar trebui să fie întotdeauna solicitate. Antecedentele menstruale trebuie luate cu grijă, deoarece la multe pacienţi menarha poate să nu fie atinsă. Nu uitaţi niciodată să examinaţi pentru cardiomegalie, CCF şi suflu sistolic peste precordiu.

Cazul 24

L EUCEMIE CRONICĂ MIOIDALĂ

Care este diagnosticul tau ?

Diagnosticul poate fi pus în una dintre cele trei moduri:

1. Acesta este un pacient cu splenomegalie uriaşă şi hepatomegalie moderată, probabil din cauza leucemiei mieloide cronice (LMC) sau
2. Acesta este un pacient cu anemie cu hepatosplenomegalie, probabil din cauza leucemiei mieloide cronice sau
3. Splenomegalie uriaşă probabil din cauza leucemiei mieloide cronice.

De ce spui aşa?

Acesta este un caz de LMC din cauza următoarelor:

1. Acesta este un pacient adult (majoritatea se află în grupa de vârstă 30-80 de ani, cu vârsta maximă la 55 de ani) care se plânge de apariţia treptată a durerii târâtoare în abdomen, în principal în quadrantul superior stâng, cu o umflătură palpabilă, nesensibilă prezentă acolo. Acest lucru este asociat cu pierderea poftei de mâncare şi saţietate precoce, stare de sănătate vagă, plinătate abdominală, oboseală, pierdere accentuată în greutate şi ocazional creştere a temperaturii cu transpiraţii nocturne, dar fără frig şi rigoare în ultimele 5 luni. Debutul bolii este insidios, iar progresul este lent.
2. Nu există nicio hematemeză H/O în trecut, melaena, icter, transfuzie de sânge, edem la picioare şi nici nu este asociat cu antecedente familiale pozitive cu tip similar de boală.
3. La examinare există anemie uşoară, absenţa icterului, hepatomegalie moderată cu splenomegalie uriaşă precum şi prezenţa sensibilităţii sternului. Limfadenopatia, semnele de insuficienţă hepato-celulară sau manifestările de sângerare la nivelul pielii sunt absente.

Principalele plângeri ale pacientului dvs.:

1. Umflare progresivă treptat cu durere târâtoare în abdomenul superior stâng, în special în poziţia dreaptă sus, în ultimele 5 luni.
2. Pierderea poftei de mâncare, oboseală, slăbiciune şi scădere în greutate pentru aceeaşi durată.

Prezenţa sensibilităţii sternului - condiţii asociate:

Metodă clinică - Apăsaţi partea superioară a corpului sternului cu **mingea din dreapta** 2-3 **thumb** for secunde. În prezenţa sensibilităţii sternului, pacientul tresări de durere (vezi şi grimasă) sau se plânge the facial de durere. Sensibilitatea sternului se găseşte în:

1. Leucemii acute (LMA şi LLA).
2. Leucemie mieloidă cronică.
3. Anemie severă din orice cauză (cu excepţia anemiei aplastice).
4. Mielom multiplu.
5. Rareori în osteomalacie şi osteoporoză.
6. După puncţia sternului.
: Când este prezentă sensibilitatea sternului, examinaţi pacientul pentru sensibilitate în bones like celelalte (press the oase pelvine, coaste, vertebre, oase lungi (apăsaţi partea superioară a tibiei) şi osul frontal al frunţii). Căutaţi dovezi de puncţie sternală (pată de benzen sau sigiliu de bumbac în stern) în aceste cazuri. Sensibilitatea sternului se datorează de obicei *proliferării, precum şi hipercelularităţii măduvei osoase.*

Amintiţi-vă, durerea osoasă difuză este frecventă este osteomalacia şi mielomul multiplu.

* 1 şi 2 sunt cauzele cele mai frecvente.

Cauzele umflăturilor abdomenului superior stânga:

1. Splenomegalie.
2. Nodul de rinichi (stânga).
3. Tumora de flexie splenica.
4. Creştere din stomac.
5. Tumora a glandei ademale stângi.
6. Rareori, tumoare a cozii pancreasului.
7. Lobul stâng al ficatului mărit.
8. Masa omentală.

„Istoric trecut" pentru care aţi solicitat:

1. Hematemeza sau melaena.
2. Icter.
3. Febră (ref: malaria sau kala-azar).
4. Transfuzii de sânge repetate.
5. Dureri osoase.
6. Edem gleznei.
7. Manifestări de sângerare, de exemplu,
8. Hematurie (ref: nodul renal).
9. Diabet zaharat.
10. Hipertensiune arterială sistemică.

Cauzele splenomegaliei uriaşe:

Citiţi secţiunea „Hepatosplenomegalie".

Care este descrierea clasică a splinei LMC:

Splenomegalia în LMC este prezentă în 90% cazuri şi aproximativ în 10%, mărirea este masivă şi splina se îndreaptă spre ligamentul inghinal drept. Frecarea splinei poate fi prezentă.

Pentru o descriere tipică — Citiţi secţiunea despre talasemie, deoarece descrierea măririi splenice este aceeaşi în ambele condiţii.

* Splina LMC este foarte dură şi este cunoscută sub numele de *„splină din fontă".* Hepatomegalia apare în 50% din cazuri.

Fazele LMC:

1. Faza cronică sau stabilă - uşor de controlat prin tratament. De obicei durează 3-5 ani.
2. Faza accelerată — Controlul bolii este dificil (se dezvoltă anemie progresivă, organomegalie, febră, trombocitoză sau trombocitopenie).
3. Faza blastică (criză blastică) - Este o afecţiune îngrozitoare în care pacientul se transformă în leucemie acută (AML în 70% şi All în 30%). **Celula blastică a AML conţine tije Auer care nu sunt văzute în criza de blast a LMC.** Aceasta este cauza decesului la majoritatea pacienţilor.

* *LMC este o tulburare monoclonală a celulelor stem sau o tulburare mieloproliferativă caracterizată printr-o supraproducţie de celule rnyeloide cu maturare destul de normală.*

De ce nu este un caz de malarie cronică, kala-azar cronic sau talasemie ?

Citiţi secţiunile despre „Hepatosplenomegalie" şi talasemie".

De ce nu este un caz de leucemie limfocitara cronica (LLC) ?

Caracteristicile principale ale CLL sunt:

1. Vârsta maximă pentru boală este de 65 de ani.
2. Debutul este foarte insidios.
3. Anemia se dezvoltă lent şi în ultimul timp.
4. Absenţa sensibilităţii sternului.
5. Plângerea prezentă este o mărire nedureroasă, discretă, fermă şi moderată a ganglionilor limfatici de pe tot corpul.
8. Splenomegalie moderată.

Aceste caracteristici sunt absente aici şi de aceea nu este un caz de CLL.

Cum veţi recunoaşte „criza explozivă" ?

Caracteristicile crizei de explozie sunt:

1. Pacientul stabil se va deteriora (există refractaritate la tratament).
2. Anemia progresează rapid; durerile osoase şi sensibilitatea sternului cresc.
3. Începe sângerări severe, de exemplu, peteşii, purpură, vânătăi, epistaxis, sângerare gastro-intestinală, sângerare din tractul urogenital; apare febra.
4. Poate fi prezentă limfadenopatie generalizată (datorită transformării în LLA).
5. Creşterea bruscă a dimensiunii splenice şi a sensibilităţii.
6. Filmul de sânge periferic prezintă > 10% tavane de explozie.

Manifestări în stadiul târziu al LMC:

1. Sângerare în piele sau din membrana mucoasă a organelor interne.
2. Durere acută în hipocondrul stâng - Din cauza infarctului splenic cu frecare audibilă a splinei.
3. Creşterea persistentă a temperaturii.
4. Infiltraţii leucemice în nervii cranieni cu paralizia lor, revărsat pleural, ascita sau neuropatie periferică.
5. Infecţia tractului respirator.

Diagnosticul diferenţial pe care îl veţi lua în considerare în acest caz:

Luaţi în considerare cauzele splenomegaliei masive.

Cum va fi stabilit diagnosticul dumneavoastră ?

1. Examinarea sângelui -
   a) Hb şi RBC—numărul de eritrocite este scăzut cu anizocitoză, poikilocitoză, puţine normoblaste, nici anemie mocitară normocromă, Hb scăzut (nivelul mediu de Hb este de 10,5 g/dl).

b) WBC—
(1) Numărul total mediu (TC) este de la 1,5 la 2,5 lac/mm ^{3} (1 la 5 lac/mm ^{3}).
(ii) Numărarea diferenţială (DC) include mielocite 20-30%, metamielocite 25%, promielocite 2-3%, polimorfe 40%, eozinofile 4%, bazofile 2%, limfocite 5%, monocite 1%, mieloblaste 1-2% (de obicei).
c) Trombocitele - Iniţial normale sau crescute, dar s-au diminuat treptat.

NB: În faza accelerată apar mai multe celule primitive, iar în faza blastică, există o creştere dramatică a celulelor blastice (>10%) în filmul de sânge periferic.

d) VSH - Creştet.

2. Examenul măduvei osoase - nu este obligatoriu (deşi oferă un diagnostic definitiv), deoarece **imaginea sângelui periferic este cel mai util ajutor de diagnostic.** Prezintă o serie crescută de mielocite cu un raport mieloid şi eritroid crescut (până la 20:1). Adesea sunt observate mega-cariocite proeminente (în leucemiile acute, măduva osoasă este hipercelulară şi există prezenţa a peste 30% din celulele blastice leucemice). Citogenetica arată translocarea t(9;22).
3. Cromozomul Philadelphia (ph) este observat în seriile mieloide şi eritroide ale sângelui şi măduvei osoase.
4. Alte constatari-
   a) Nivel ridicat de acid uric seric şi LDH (datorită degradarii celulare crescute).
   b) ridicat de vitamina B $_{12\ seric}$ (datorită T din transcobalamina III prezentă în granulele de neutrofile).
   c) Fosfatază alcalină leucocitară scăzută (scor LAP).
5. Investigaţie specială – Hibridizarea fluoresceină in situ (FISH) sau reacţia în lanţ a polimerazei cu revers transcriptază (RT-PCR) ajută la demonstrarea anomaliilor citogenetice/moleculare.

* O stare hipermetabolică se găseşte în LMC, limfom, tuberculoză, malignitate şi mielofibroză.
** Scorul LAP este diminuat în LMC şi hemoglobinuria paroxistică nocturnă. Este crescută în infecţie (reacţie leucemoidă), sarcină, după administrarea de steroizi, stres, boala Hodgkin, policitemia vera şi mielosclerozã.
*** Nivelul mediu de hemoglobină este de 10,5 g/dl (adică anemie uşoară). Anemia în LMC nu este niciodată severă în grad. Bazofilia indică adesea diagnostic şi tinde să crească pe măsură ce boala progresează.
**** Analiza ARN în LMC demonstrează prezenţa genei abelson (numit după virusul leucemiei murine abelson), genă pe cromozomul 22).

chimeric BCR-ABL oncogene. ABL stands for and BCR for breakpoint cluster region (BCR

Simptome hipercatabolice (hipermetabolice) ale LMC:

1. Pierderea în greutate (pierderea).
2. Febră.
3. Transpiraţie (noapte).
4. Stare de rău şi
5. Guta.
6. Intoleranţă la

Ce este cromozomul Philadelphia (Ph) ?

1. Diagnosticul LMC.
2. Scurtarea braţelor lungi ale cromozomului G 22 (datorită translocării reciproce echilibrate a materialului genetic cu cromozomul 9).
3. Găsit în 90% cazuri de LMC. Astfel, 10% pacienţi sunt Ph-cromozom -ve.
4. Cazurile Ph-cromozom +ve au un prognostic mai bun decât cazurile Ph-cromozom -ve.
5. Se găseşte în seriile mieloide şi eritroide de sânge şi măduvă osoasă (niciodată văzute în limfocite).
6. Prezent în toate fazele de-a lungul cursului bolii şi chiar şi după terapie; cu toate acestea, celulele Ph +ve scad odată cu terapia cu interferon a şi imatinib.
7. Ajută la diferenţierea dintre LMA şi criza blastică a LMC.

* Prin reacţia în lanţ a polimerazei (PCR), cromozomul Ph este prezent la aproape toţi pacienţii cu LMC.

Confirmarea diagnosticului de LMC:

1. Film de sânge periferic cu examinare a măduvei osoase.
2. Ph-cromozomul - indică diagnosticul.
3. Analiza ARN pentru prezenţa oncogenei BCR-ABL.
4. Scor LAP scăzut.

Leucemie aleucemică şi subleucemică:

În leucemia acută, este de aşteptat o creştere a numărului total de leucocite, dar în -

a) Leucemie aleucemică - Numărul total de leucocite rămâne normal sau subnormal şi există o absenţă a celulelor anormale în sângele periferic.
b) Leucemie subleucemică - Numărul total de leucocite este în limitele normale sau sub limita normală, dar în sângele periferic sunt observate puţine celule imature.

Atât a) cât şi b) se prezintă ca leucemie acută. Diagnosticul confuz **este confirmat de examenul măduvei osoase.**

Ce este LMC juvenilă ?

Această formă rară de LMC se caracterizează prin:

1. Afecţiune sub 4 ani.

2. Absenţa cromozomului Ph.
3. Nivel crescut de HbF.
4. Cariotip citogenetic normal.
5. Lipsa transformării blastice.
6. Prezenţa monocitozei proeminente şi a trombocitopeniei.

Ce este sindromul mielodisplazic (MDS) ?

Acestea reprezintă un grup de anomalii clonale dobândite ale celulelor stem hematopoietice cu diferite grade de citopenie care reprezintă paşi în calea dezvoltării leucemiei. Adesea se numeşte „preleucemie" sau leucemie oligoblastică, deoarece aceşti pacienţi prezintă un risc crescut de a dezvolta leucemie acută. Persoanele cu vârsta peste 50 de ani sunt de obicei afectate (vârsta medie 69 de ani). Celulele blastice din măduvă sunt crescute, dar niciodată nu cu 30% (> 30% celule blastice din măduvă indică leucemie acută). Examenul măduvei osoase arată hipercelularitate cu semne de displazie. Deşi cauza exactă este necunoscută, expunerea la benzen sau agenţi chimioterapeutici sau radiaţii poate duce la SMD. Anomalii cromozomiale sunt observate în până la 80% din cazuri. Există o morbiditate şi mortalitate ridicată din cauza insuficienţei măduvei osoase (simptome de anemie, sângerări sau infecţii recurente) sau transformării în leucemie acută.

Sindroamele *clinice distincte Jive* sub SMD (subtipurile FAB) sunt anemia refractară, anemia refractară cu exces de blaşti (RAEB), anemia refractară cu sideroblaste inelare (RARS), leucemia mielomonocitară cronică (LMMC) şi anemia refractară cu exces de blaşti în transformare (RAEB-t). Clasificarea OMS este puţin diferită. În clasificarea combinată (FAB şi OMS), CMML nu este inclusă în MDS.

Prognosticul LMC:

1. Supravieţuirea mediană a LMC tratată este de 3 ani (în era imatinib, este de 4 ani).
2. Supravieţuirea mediană este de aproximativ 1 an după criza blastică şi < 1 an în soiul Ph-ve.
3. Puţini pacienţi supravieţuiesc peste 10 ani.

Complicaţiile LMC:

1. Criză explozivă.
2. Hemoragie la nivelul pielii sau mucoasei organelor interne.
3. Infecţie recurentă (de obicei în tractul respirator).
4. Hiperuricemie (dureri articulare C/O datorate gutei).
5. Infiltratii leucemice la nivelul nervilor cranieni, pleura (efuziune), oase (paraplegie).
6. Ruptura splinei.
7. Infarct al splinei.
8. Priapism (erecţie dureroasă persistentă a penisului).

* „Leucostaza" în LMC poate produce priapism, vedere înceţoşată sau detresă respiratorie.

Descoperiri fizice în diferite sisteme în LMC:

(A) EVALUAREA GENERALĂ — Anemie uşoară, emaciare; edemul pedalei datorat anemiei sau presiunii asupra IVC de către splina mare, pot fi prezente pete hemoragice în piele; foarte rar poate apărea icter din cauza afectării hepatice sau hepatite de tip B sau C din transfuzie de sânge.

(B) tractul gastro-intestinal — splenomegalie uriaşă, hepatomegalie uşoară până la moderată. De obicei există absenţa ascitei. *Constatarea fizică caracteristică în LMC este splenomegalia uriaşă sau masivă.*

(C) SISTEMUL LIMFORETICULAR — Prezenţa sensibilităţii sternului; rareori limfadenopatie în transformarea blas tică în LLA. Pot fi prezente dureri osoase datorate infiltrării măduvei de către celulele leucemice.

(D) SISTEMUL RESPIRATOR — Crepitaţii bazale datorate congestiei pulmonare; revărsat pleural sau rar consolidare pneumonică.

(E) CVS – Rareori, revărsat pericardic.

(F) SISTEMUL NERVOS — Afectarea nervilor cranieni (căutarea paraliziei Bell), paraplegie; rareori pot fi observate semne meningeale. Hemoragia retiniană datorată leucostazei poate fi evidentă la fundoscopie.

(G) SISTEMUL GENITOURINAR — Uneori există prezenţă a priapismului.

Tabelul 1 *7* ; ***Diferenţierea la pat între leucemiile acute***

Caracteristici	AML	TOATE
1. Simptome	Febră, oboseală, manifestări hemoragice, ulcere în gură, infecţie recurentă	La fel ca AML. Durerile osoase şi articulare sunt mai frecvente. Sângerarea ca prezentare este mai puţin frecventă
2. Vârstă	Relativ mai puţin frecvente la copii (frecvent la adulţi); vârsta medie la prezentare este de 60 de ani	În principal o boală a copilăriei (incidenţă maximă: 3-7 ani)

3.	Limfadenopatie şi amigdale mărite	Rar	Comun
4.	Hipertrofia gingiilor	Văzut (în special în soiul M_5)	Nevăzut
5.	Splenomegalie	Mai puţin frecvente (50%)	Mai frecvent (70%)
6.	Cloromul (mase tumorale verzui localizate pe orbită, piele şi alte ţesuturi)	Comun	De obicei nu se vede
7.	Anemie	+ +	+ + +
8.	Meningita leucemică	Mai puţin frecvente	Mai frecvente

Sensibilitatea sternului este prezentă în ambele tipuri de leucemie acută.

Cum vă place să gestionaţi acest caz ?

(A) IMATINIB MESYLATE — Este recomandat ca tratament de primă linie în LMC cronică sau stabilă, care are ca rezultat un răspuns „citogenetic" complet (dovedit prin dispariţia cromozomului Ph) la aproximativ 76% pacienţi la 18 luni de terapie. Răspunsul „hematologic" complet cu imatinib este de 97%, comparativ cu 69% la pacienţii trataţi cu interferon (IFN)-a şi citarabină la 18 luni de tratament. Imatinib inhibă activitatea tirozin kinazei BCR-ABL şi, prin urmare, reduce proliferarea globulelor albe. Acest medicament este indicat şi la pacienţii care se prezintă în fază accelerată sau blastică şi la cei care sunt rezistenţi la IFN-a. Doza zilnică recomandată este de 400 mg/zi. Reacţiile adverse întâlnite sunt greaţă, diaree, erupţii cutanate, crampe musculare, retenţie de lichide, tumefiere periorbitală şi mielosupresie; în primul an, 3% dintre pacienţi pot progresa la faza accelerată/blastică cu imatinib. Medicamente mai noi precum nilotinib şi dasatinib sunt acum utilizate în multe ţări.

(B) INTERFERON-a — A fost tratamentul de elecţie înainte de introducerea imatinibului, iar pacienţii trataţi cu IFN-a supravieţuiesc mai mult decât pacienţii care sunt trataţi cu busulfan sau hidroxiuree . Se utilizează în doze de 1,5 milioane de unităţi, subcutanat în zile alternative. Poate induce controlul şi menţine controlul în faza cronică. Poate exista eliminarea cromozomului Ph în 20% din cazuri. Reacţiile adverse frecvente sunt sindromul asemănător gripei, mielosupresia şi neurotoxicitatea (oboseală, depresie, mialgie, scădere severă în greutate).

(C) CHIMIOTERAPIE - Hidroxiureea (1-4 g/zi) şi busulfanul (2-4 mg/zi) sunt de obicei rezervate pacienţilor pentru scăderea rapidă a WBC, reducerea simptomelor şi inversarea splenomegaliei simptomatice. Deoarece remisiile citogenetice cu hidroxiuree sunt mai puţin frecvente şi busulfanul produce reacţii adverse grave, aceste medicamente nu sunt recomandate în prezent pentru tratarea LMC. Cu toate acestea, hidroxiureea este încă folosită în multe ţări.

(D) SPLENECTOMIA (sau iradierea splinei) - Se efectuează pentru a atenua simptomele de disconfort şi durere ca urmare a infarctului splenic repetat şi pentru a corecta trombocitopenia prelungită.

(E) TRANSFUZIA DE SÂNGE — Numărul scăzut de trombocite poate fi crescut prin transfuzii repetate de sânge proaspăt .

(F) TRANSPLANT DE MĂDUVĂ OSOSĂ (BMT) - BMT alogen sau singenic de la un donator de fraţi potriviţi ar putea vindeca CML. Cu toate acestea, în epoca imatinibului, rolul BMT în LMC nu este foarte clar. Sperăm că rezultatele pe termen lung ale imatinibului vor arunca puţină lumină asupra acestuia în viitor.

(G) Alimentaţie bună, antibiotice pentru infecţii şi menţinerea unei igiene orale adecvate.

(H) ALTE — Hidroxicarbamidă orală (utilizată în situaţii paliative), trioxid de arsen, leucafereză pentru leucostaza simptomatică (insuficienţă pulmonară sau AVC).

(I) FAZĂ ACCELERATĂ SAU BLASTICĂ—

(a) Faza accelerată - imatinib, hidroxicarbamidă, citarabină în doză mică.

(b) Criză explozivă - Transformare blastică la TOATE răspunsurile mai bună decât AML. Majoritatea pacienţilor au răspuns de scurtă durată la imatinib. Cu toate acestea, în cele din urmă, BMT poate fi necesar. Crizele de explozie au un răspuns slab cu toate modalităţile de tratament.

Complicaţii ale busulfanului ***:***

1. Creşterea pigmentării pielii.
2. Sterilitate.
3. Uscăciunea pielii şi a mucoaselor.
4. Pancitopenie (mielosupresie deoarece acţionează asupra celulelor progenitoare timpurii).
5. Fibroza pulmonară interstiţială (plămân busulfan) şi fibroza retroperitoneală. Au fost raportate fibroze endocardice şi medulare.
6. Un sindrom de epuizare similar cu cel observat în insuficienţa suprarenală.

* Complicaţiile hidroxiureei sunt diareea, mucozitele sau erupţiile cutanate.

Caracteristicile anemiei aplastice:

Se caracterizează prin măduvă osoasă hipocelulară cu pancitopenie:

a) Factorul precipitant sau factorul etiologic este foarte des prezent (medicamente, substanţe chimice, radiaţii).

b) Anemie severă şi manifestările ei - Oboseală, lasitate, vertij, pierdere de energie, furnicături şi amorţeli ale extremităţilor, palpitaţii, dispnee, dureri în piept, anorexie.

c) Leucopenia şi manifestările sale — Dureri în gât, febră cu frig şi rigoare din cauza infecţiei. oboseală, caracteristici ale imunităţii deprimate.

d) Trombocitopenia şi manifestările sale — Manifestări hemoragice la nivelul pielii ca peteşii, purpură, vânătăi; epistaxis; sângerare a gingiilor.

e) Există absenţa splenomegaliei, limfadenopatiei, icterului sau sensibilităţii sternului în anemie aplazice.

Medicamente care produc agranulocitoză:

1. Cloramfenicol 2. Sulfonamide 3. Clorpropamidă 4. Clorpromazină 5. Propiltiouracil 6. Medicamente citotoxice 7. Oxifenbutazonă 8. Fenitoină 9. Carbimazol.

*Puncte de identificare pentru **LMC:***

1. De obicei, o persoană adultă fără nici un facies sugestiv.
2. Splenomegalie uriaşă (de obicei se simte greu).
3. Febră (nici dublu cotidian ca kala-azar şi nici asociat cu frig şi rigoare ca malaria).
4. Prezenţa sensibilităţii sternului.
5. Absenţa insuficienţei hepato-celulare, fără icter, fără limfadenopatii.
6. Anemie uşoară.

Cazul 25

LIMFOM L

Care este diagnosticul tau ?

Diagnosticul poate fi pus în unul dintre cele două moduri:

1. Este un caz de limfom, probabil boala Hodgkin, sau
2. Este un pacient cu limfadenopatie generalizata (pentru discutie).

De ce spui asa ?

Acesta este un pacient cu limfom din cauza următoarelor:

1. Există prezenţă de febră, stare de rău, oboseală, transpiraţii nocturne, scădere a greutăţii corporale şi prurit pentru ultimele 6 luni. .
2. Umflarea treptată, nedureroasă, a ganglionilor limfatici de pe ambele părţi ale gâtului, axilei drepte şi ambelor regiuni inghinale în ultimele 4 luni.
3. La examinare există prezenţa,
   a) Anemie (moderată).
   b) Mărirea ganglionilor limfatici - Ganglionii cervicali, axilari şi inghinali sunt măriţi. Ganglionii limfatici sunt discreti (nemaculaţi), nesensibili, cauciuc, nici fixaţi pe structurile mai profunde , nici pe pielea de deasupra şi fără formarea de sinusuri. Temperatura locală peste ganglionii limfatici nu este crescută.
   c) Splina - moderat mărită şi nesensibilă.
   d) Ficat - moderat mărit şi nedolor.
   e) Absenţa caracteristicilor sindromului mediastinal superior, dureri osoase, paraplegie, obstrucţie intestinală, nodul în abdomen, ascită, revărsat pleural în prezent.
   f) Absenţa sensibilităţii sternului.

Poti specifica tipul de limfom?

Nu. Diagnosticul final poate fi dat după biopsia ganglionilor limfatici, dar caracteristicile clinice la acest pacient sugerează că probabil este un caz de boală Hodgkin (vezi diferenţierea între două tipuri).

Ce este limfomul *?*

Acestea sunt grupe eterogene de boli maligne de origine limforeticulară (cunoscute anterior ca reticuloză). Tipurile majore sunt boala Hodgkin (HD) şi limfomul non-Hodgkin (NHL).

Simptomele B ale limfomului:

1. Prezenţa febrei peste 38°C,

2. Transpiraţii nocturne umede şi
3. Pierdere inexplicabilă a mai mult de 10% din greutatea corporală în ultimele 6 luni.

NB: „A" indică absenţa acestor simptome. Simptomele B indică şi un prognostic prost.

Descrieţi diferitele modele de febră în limfom:

1. De obicei, este o febră de grad scăzut, neînsoţită de frig şi rigoare. Febra poate fi remitentă ca tipul tuberculozei sau poate continua ca tip asemănător febrei enterice.
2. Ocazional este o febră oscilantă (cu suişuri şi coborâşuri).
3. Febra clasică „Pel-Ebstein" (10% cazuri de boală Hodgkin) nu este observată în prezent. Este o febră ciclică în care mai multe zile sau săptămâni de febră alternează cu o perioadă febrilă.

* Febra Pel-Ebstein este observată şi în bruceloză şi hipernefrom.

Cum se examinează sistemul limforreticular ?

Acest sistem trebuie **examinat mai întâi** în limfom. Urmaţi „Schema de examinare" din „ Sistemul limfo-reticular". Examenul oftalmoscopic, deşi esenţial, nu este în programa studenţilor care nu licenţă; menţionaţi doar antetul şi scrieţi „ne terminat".

Metoda de examinare a ganglionilor limfatici:

Adulţii normali au aproximativ 400-450 de ganglioni limfatici. În sănătate, de obicei ganglionii limfatici nu sunt palpabili (ganglionii inghinali sunt uneori palpabili) decât dacă este mărit. Nodurile sunt palpate simetric pe **ambele părţi** ale corpului, de sus în jos.

(A) ***NOduri limfatice în gât—***

Moda – Aceşti ganglioni limfatici sunt **întotdeauna palpaţi din „în spate"** atunci când pacientul stă în picioare sau în picioare cu capul aplecat înainte (pentru a relaxa muşchii din partea anterioară a gâtului).

a) Grupul circular superior este palpat simetric cu ambele mâini (folosind mâna dreaptă pentru dreapta lateral şi mâna stângă pentru partea stângă) în următoarea ordine din faţă în spate:
   (i) submental,
   (ii) Submandibular (sub maxilar aproape de unghi),
   (iii) Tonsilar.
   (iv) preauricular,

MB (1)—15

   (v) Postauricular, şi
   (vi) Glanda occipitală (de exemplu, infecţie cu sclap, pediculoză capitis, rubeolă).

NB: —dacă o parte a gâtului este palpată la un moment dat, gâtul trebuie flectat în acea parte.

b) Grupul inferior orizontal sau supraclavicular de ganglioni limfatici - Aceştia sunt împărţiţi în grupe mediale, mediate şi laterale. O atenţie deosebită trebuie acordată la palparea grupului medial stâng de ganglioni **(Virchow)** şi **a nodurilor scalene** (prezente deasupra şi în spatele capului claviculelor, adânc până la sternomastoizi pe ambele părţi ale gâtului).

c) Lanţul vertical din mijlocul gâtului — Se palpează glandele din (i) triunghiul anterior, triunghiul arid (ii) posterior (triunghiurile sunt împărţite de muşchiul sternomastoidian ipsilateral).

* Pentru palparea **ganglionilor scaleni,** stând în spatele pacientului aşezat, rugaţi-l să ridice din umăr şi apoi scufundaţi degetul arătător la palpare în spatele claviculei prin originea claviculară a sternomastoidului, cu gâtul pacientului uşor flectat în acea parte. Nodurile scalene se află într-un strat de grăsime de pe suprafaţa muşchiului scalenus anterior. Aceşti ganglioni sunt măriţi în carcinomul bronhogen.

** Puţini clinicieni preferă ca glandele din triunghiul posterior, grupul de ganglioni postauricular şi occipital să fie mai bine palpate din faţă. Ganglionii occipitali sunt prezenţi în vârful triunghiului cervical posterior.

(B) NOduri limfatice axilare -

Sunt 5 grupe. Pacientul stă pe un scaun, iar examinatorul se aşează în faţa pacientului (se palpează doar grupul subscapular din spate).

a) Grupul central - Partea stângă este palpată cu mâna dreaptă şi invers pentru partea dreaptă. Braţul pacientului este abdus şi mâna examinatorului este plasată în axilă în aşa fel încât palma să fie îndreptată spre piept. Acum braţul este adus şi lăsat să se odihnească „confortabil" (este necesară relaxarea completă a muşchilor) pe antebraţul examinatorului. Cealaltă mână a examinatorului este plasată pe acelaşi umăr al pacientului. Grupul central se palpează prin alunecarea degetelor în sus pentru a ajunge la limita cea mai înaltă a axilei.
b) Grupul apical—Aceeaşi metodă descrisă mai sus se aplică aici, dar degetele sunt împinse cât mai sus posibil.
c) Grupul pectoral (anterior) - Aceste glande sunt situate sub pliul axilar anterior. Pentru axila stângă, degetele mâinii drepte sunt insinuate sub pectoralul mare şi invers pentru axila dreaptă. Nodurile sunt palpate cu ajutorul degetului mare şi al degetelor.
d) Grupul brahial (lateral) — Aici mâna stângă este folosită pentru partea stângă şi mâna dreaptă pentru partea dreaptă. Acest grup de noduri sunt palpate pe partea superioară a humerusului atunci când palma examinatorului se îndreaptă lateral.

e) Grupul subscapular (posterior) - Acest grup se află pe pliul axilar posterior. Se palpează din spate atunci când mâna insinuează în interiorul latissimus dorsi, menţinând braţul pacientului orizontal înainte (în timpul palpării, palma examinatorului priveşte înapoi).

NB: Relaxarea muşchilor este o necesitate în timpul palpării tuturor grupelor de ganglioni axilari. După examinarea unei axile, începeţi să examinaţi cealaltă parte.

(C) GANCIOLI EPITROHLEARI — Faceţi cotul uşor înclinat şi antebraţul supinat. Grupul epitrohlear de ganglioni se palpează sub degetul mare dacă cotul stâng al pacientului este apucat de mâna stângă a examinatorului şi invers pentru cea dreaptă. Este mai bine să fixaţi antebraţul pacientului la încheietura mâinii cu mâna opusă a examinatorului. Glandele sunt palpate în regiunea anterio-medială a părţii inferioare a braţului (între şanţul bicepsului şi muşchiului brahial) adiacent cotului. Ambele părţi trebuie examinate. Ganglionii epitrohleari palpabili indică aproape întotdeauna o anumită patologie.

(D) GANCIOLI INGUINALI - Acest grup este în mod obişnuit mărit şi palpabil în mod special la persoanele desculţe din cauza traumatismelor repetate şi a infecţiilor membrelor inferioare. Lanţul orizontal se află sub ligamentul inghinal şi lanţul vertical se află de-a lungul venei safene. Ambele părţi se palpează una după alta în decubit dorsal după extinderea coapselor.

(E) GRUPA POPLITEALĂ DE NODULI LIMFIAŢI — Pacientul se află în decubit dorsal cu picioarele semiflexate. Fosa popliteă este simţită cu vârfurile degetelor fiecărei mâini, atunci când degetele ambelor mâini sunt curbate în fosa popliteă şi ambele degete mari se sprijină pe tuberozitatea tibială.

(F) GRUPA MEDIASTINALĂ DE NODURI LIMFĂ — Nu este posibil să se examineze fizic acest grup de ganglioni. Prezenţa lor poate fi detectată indirect prin percuţia sternului (citiţi secţiunea „Percuţia sternului sau a bazei inimii"). Acest grup este format din ganglioni limfatici paratraheali, subcarinali, traheobronşici şi hilari.

(G) GANCIOLI ABDOMINALI (pre- şi para-aortici, retroperitoneali) — Acest grup, dacă este mărit, se va prezenta sub formă de nodul în abdomen sau resimţit ca o masă nodulară discretă sau mată (a se citi secţiunea cn Nodul abdominal').

* Examinarea locală este incompletă fără examinarea ganglionilor limfatici care drenează zona afectată. ** Rudolf Virchow (1821-1902) a fost un fiziolog german şi anatomist din Wurzburg şi Berlin.

Descrierea măririi ganglionilor limfatici:

În limfadenopatie, punctele de remarcat sunt:

1. Poziţia sau regiunea anatomică afectată (situaţie şi întindere).
2. Număr şi dimensiune.
3. Discretă sau mată (marja).
4. Sensibilitate.
5. Consistenţă (textură) - moale (abces rece), cauciuc şi elastic (boala Hodgkin), fermă şi plină (sifilis), tare (malignitate).
6. Suprafaţă.
7. Mobilitatea — Fixitatea faţă de piele şi structurile înconjurătoare (muşchi, vase, nervi sau orice vâscos) trebuie examinată, adică îndoit sau mobil.
8. Creşterea temperaturii locale.
9. Modificări ale pielii [sinus, piele de portocală (aspect portocaliu al pielii) sau orice semn de inflamaţie],
10. Limfangita (vasele limfatice roşii, liniare, sensibile, care iradiază proximal) - prezentă sau nu.
11. Zona de drenaj (de exemplu, în limfadenopatia epitrohleară, examinaţi mâna) - este o necesitate.

* Ganglionii matuşi (înseamnă periadenită) se ***găsesc cel mai frecvent în tuberculoză*** şi mai rar în limfadenita cronică şi LNH.

Cauze frecvente ale limfadenopatiei cervicale :

1. Infecţie (amigdalita sau molari de minte impactat), malignitate sau ulcer în cavitatea bucală.
2. Infecţie la ureche, ochi şi nas.
3. Infecţia scalpului cu păduchi, mătreaţă.

* Acestea sunt cauze comune ale adenopatiei cervicale, care sunt foarte des omise.

4. Limfom.
5. Leucemie limfatică (acută şi cronică).
6. Tuberculoza miliară.
7. Metastaze în ganglionii limfatici (de la cap, gât, sân, tiroidă, stomac şi malignitate pulmonară).
8. Mononucleoza infecţioasă, infecţia cu citomeglovirus, infecţia cu HIV.
9. Sarcoidoza.
10. Infecţie cu rubeolă (nodulii postauriculari şi occipitali în principal).

** ***„Gâtul de taur" —*** Acest lucru se observă în mod clasic în difteria malignă, unde scuipatul dintre mandibulă şi clavicule se umflă cu ganglioni limfatici măriţi şi edem.

Cauzele limfadenopatiei axilare şi epitrohleare:

(A) Adenopatie axilară -

1. Carcinom mamar.

(B) Adenopatie epitrohleară -

1, Infecţii ale mâinilor.

2. Infecţii ale extremităţii superioare.
3. Limfom, melanom.
4. ALL sau CLL.
5. Tuberculoză.
6. Bruceloză.
7. Boala zgârieturilor de pisică.

2. Limfom (în special NHL)
3. ALL sau CLL.
4. Sarcoidoza.
5. Boala zgârieturilor de
6. Tularemie.
7. Sifilis secundar.

Cauzele limfadenopatiei inghinale:

1. Infecţie, rănire sau celulită a membrului inferior.
2. Filariaza.
3. Sifilis, tuberculoză, ciuma.
4. Metastaze din malignitate genitală, carcinom de uter şi rect.
5. Chancroid, limfogranulom venereal („bubo" inghinal bilateral).
6. Leucemie acută limfoblastică sau limfocitară cronică, adică LLA sau LLC.
7. limfom,

Mediastinal, abdominal . limfadenopatie auriculară şi occipitală:

(A) Adenopatie medistinală şi hilară -
   1. Metastaze din carcinom bronhogen, sân, stomac, pancreas, colon.
   2. Limfom (de obicei, soiul Hodgkin).
   3. Sarcoidoza (glandele hilare 1).
   4. Tuberculoză (rară) şi boală fungică a plămânilor (rară).

(B) Adenopatie abdominală şi retroperitoneală -
   1. Limfom.
   2. Carcinom de stomac, pancreas, colon.
   3. Tuberculoza intestinală.

(C) Adenopatie auriculară -
   a) Preauriculare: conjunctivită, ulcer de rozătoare, şancru bucal primar, herpes zoster oftalmic. b) Postauricular: lepră, rubeolă.

(D) Adenopatie occipitală - infecţie a scalpului, rubeolă, sifilis secundar.

Ce este *nodul lui Virchow (sau nodul santinelă* ***! Nodul lui Ewald)*** ?

Acestea sunt un grup medial de ganglioni limfatici supraclaviculari din stânga care se află între două capete ale muşchiului stemomastoid. Ei primesc limfatice de la,

1. membru superior (stânga),
2. Sân (stânga),
3. Plămân (stânga),
4. Stomacul (semnul lui Troisier) şi
5. Testiculele.

Metoda clinica de palpare:

Staţi în spatele pacientului. Pune mâna dreaptă peste partea dreaptă a feţei pacientului şi cere-i să întoarcă faţa spre dreapta împotriva rezistenţei tale. Două capete de stemomastoid stâng devin proeminente şi acum puneţi degetul arătător stâng între cele două capete.

NB: Carcinomul bronhogen produce de obicei mărirea nodului scalen. Nodurile supraclaviculare (de exemplu, nodul Virchow) sunt importanţi în relaţie cu malignitatea plămânilor, sânilor, tractului gastro-intestinal şi organelor genitale.

* **Sânii** trebuie examinaţi pentru simmetrie, ulcere, roşeaţă, aspect de piele de portocală, gropiţe ale pielii şi secreţii ale mameloanelor. Palpaţi toate cadranele cu partea plată a mâinii şi, în sfârşit, examinaţi ganglionii limfatici axilari şi cervicali.

ganglionii ***măriţi au o semnificaţie patologică*** ?

Se spune că ganglionii limfatici sunt semnificativi din punct de vedere patologic atunci când sunt,

1. (De obicei) mai mare de 1 cm în diametru,
2. Firmă în consistenţă,
3. De formă rotundă,
4. Mate (nodurile devin aderente) şi
5. Sensibil la palpare.

Cu toate acestea, în evaluarea semnificaţiei ganglionilor limfatici măriţi, următorii factori ar trebui să fie întotdeauna luaţi în considerare precum a) vârsta pacientului, b) caracteristicile fizice ale ganglionilor, c) locurile anatomice implicate şi d) cadrul clinic.

* Ganglionii limfatici inghinali cu dimensiuni > 2 cm pot fi consideraţi „semnificativi".

limfatici *fixaţi de* ***structurile înconjurătoare:***

1. Metastaze în ganglionii limfatici (adică malignitate).
2. Tuberculoză.

limfatici dureroşi şi sensibili ***:***

1. Infecţii piogene, difterie, mononucleoză infecţioasă, infecţii fungice.
2. Metastaze în ganglionii limfatici (pot fi sensibili sau nu).

Limfadenopatie cu formare de sinusuri:

1. Limfadenita tuberculoasă.
2. Actinomicoza.

Ce este inelul lui Waldeyer ?

Este inelul de țesut limfoid din cavitatea bucală și este compus din,

1. Adenoide,
2. amigdalele faucale și
3. Amigdalele linguale.

Ce este limfadenopatia generalizată?

Limfadenopatia este definită ca mărirea inflamatorie sau neinflamatoare a ganglionilor limfatici. „Limfadenopatia generalizată" se caracterizează prin implicarea a trei sau mai multe zone ganglionare necontiguente: de exemplu, atunci când axila dreaptă și ambele părți ale gâtului (afecțiune contiguă) sunt implicate, nu este desemnată ca limfadenopatie generalizată. Cazul de față în discuție are implicarea ganglionilor limfatici ai gâtului, axilari și inghinali și, prin urmare, este un caz de adenopatie limfatică generalizată.

Atunci când este implicată o singură zonă anatomică, este cunoscută ca „limfadenopatie localizată (regională)".

* Fiecare parte a gâtului este considerată ca zonă cu un singur ganglion limfatic.

Descrierea măririi ganglionilor limfatici în limfom:

(A) BOALA HODGKIN (HD) — Ganglionii cervicali sunt inițial afectați. Alți ganglioni sunt implicați În decursul timpului și rar, sunt implicați ganglionii abdominali și inghinali.

Descriere—Mărit, nesensibil, cu *senzație de cauciuc din India,* suprafață netedă, nu este fixată pe piele sau pe structuri mai profunde, discretă, fără sinus sau fără creștere a temperaturii în pielea de deasupra și nu există înmuiere sau supurație.

(B) LIMFOMUL NON-HODGKIN (NHL) —Mărirea ganglionilor limfatici poate afecta inițial orice zonă. Există mai multe șanse de implicare a ganglionilor epitrohleari și a linionului Waldeyer.

Descriere—Mărit, non-împrumutător (rar sensibil) cu *senzație fermă sau pestriță,* suprafață netedă sau nodulară, se poate fixa pe structuri mai profunde, discrete, fără niciun sinus în pielea de deasupra, uneori cu temperatură locală crescută a pielii; și nu există nici înmuiere și nici supurație.

* Thomas Hodgkin (1798-1866) a fost curatorul muzeului Spitalului Guy, Londra, Marea Britanie.

Tabelul 18: Diferențierea clinică între HD și LNH

Caracteristică	boala Hodgkin	Limfomul non-Hodgkin
]. Frecvență	Mai puțin frecvente (30%)	Mai frecvent (70%)
2. Vârstă	Vârfuri bimodale văzute; mai vârf între 15-35 de ani și vârf mai mic peste 50 de ani	orice vârstă; mai frecvente odata cu cresterea varstei
3. B-svmptoms	Devreme și proeminent	Tarziu si neproeminent (doar in 20% cazuri)
4. Anemie	Târziu	Devreme
5. Diseminare	Origine unifocală; bine localizat la diagnostic	Origine multicentrică; răspândită la diagnostic
6, Afectarea ganglionilor limfatici: a! Prezentare	90% nodale și 10% extranodal	60% nodale și 40% extranodal
b) Dimensiunea	Mai mic	Mai mare
c) Rata de crestere	Lent	Rapid
d) Consecvența	Elastic cauciucat	Pestrițat sau ferm
e) Matirea	Rar	Poate fi văzut
f) Temperatura locală	Normal	Poate fi ridicat
g) Tandrețea	Absent	Poate fi prezent
h) T Nodulii epitrohleari	Mai puțin frecvente	Comun
i) t inelul lui Waldeyer	Mai puțin frecvente	Comun
j) t Ganglion mediastinal Mai	comun	Mai puțin frecvente
k) T Ganglionii limfatici abdominali	Implicarea precoce a ganglioni paraaortici	Implicarea timpurie a ganglioni mezenterici
7. Prurit	Comun	Mai puțin frecvente
8. Splenomegalie	Mai frecvente	comun
9. Afectarea tractului	Mai puțin frecvente	Comun
10. Implicarea SNC	Mai puțin frecvente	Comun

11.	măduvă osoasă implicare	Târziu	Devreme
*12	Test de alcool	Comun	Mai puţin frecvente

* După consumul de alcool, poate exista durere în zona de implicare ganglionară.
** În HD, boala se răspândeşte prin contiguitate, iar în LNH, este răspândită necontiguă (hematogenă).

Clasificarea patologică a limfomului:

(A) BOALA HODGKIN (clasificarea patologică a OMS, care este o modificare minoră a clasificării anterioare Rye):

- HD cu predominanţă limfocitelor nodulare (5%; creştere lentă, localizată, rar fatală)
- HD clasic
  - Scleroza nodulară HD (70%)
  - Mixt celular HD (20%)
  - HD bogat în limfocite (5%)
  - HD cu deficit de limfocile (rar)

* Prognoza a), b), c) şi d) sunt, respectiv, a) foarte bună, b) bună, c) corectă şi d) slabă.
** Varietatea sclerozei nodulare este cel mai frecvent întâlnită, urmată de celularitate mixtă, bogată în limfocite şi tip sărăcit în limfocite.

(B) LIMFOMUL NON-HODGKIN (clasificarea lui Rappaport.):

a) nodular -
   (i) Limfocitar: slab diferenţiat
   (ii) Mixt: limfocitar şi „histiocitar"
   (iii) „Histocitic"

b) Difuz-
   li) Limfocitar: bine diferenţiat şi slab diferenţiat
   (ii) Mixt: limfocitar şi „histiocitar"
   (iii) „Histocitic"
   (iv) Limfoblastic
   (v) Nediferenţiat: limfom Burkitt şi non-Burkitt

NB: Lukes şi Collins au făcut cea mai modernă clasificare a LNH în funcţie de tipurile citologice - celule T, celule B, celule U, histiocitare. NHL în 1982 a fost clasificat în limfom de grad înalt, de grad intermediar şi de grad scăzut (International Working Formulation). Limfoamele nodulare sunt în principal de grad scăzut (prognostic mai bun), iar limfoamele difuze sunt în mare parte de grad înalt (prognostic mai rău).
*** REAL (Revised European-American Lymphoma), o nouă clasificare patologică a LNH, a fost introdusă în 1984, iar noile intrări din International Working Formulation sunt tumorile limfoide asociate mucoasei (MALT), limfomul cu celule de manta şi limfomul anaplazic cu celule mari (limfomul Ki-1). ****Clasificarea NHL este cea mai controversată şi a fost schimbată de 6 ori în ultimii 40 de ani, cum ar fi...

1. Clasificarea lui Rappaport (1966)
2. Clasificarea Lukes şi Collins (1972)
3. Clasificarea lui Kiel (1981)
4. Formulare internaţională de lucru (1982)
5. Clasificare REAL (1984)
6. Clasificarea OMS (2001) – cea mai acceptată la nivel mondial (pe baza precursorului B, B matur, precursor T şi celule mature T/NK)

Descrieţi splina în limfom:

Splina nu are limfatice aferente şi implicarea ei indică invazie vasculară chiar şi într-o boală aparent localizată. La 30% dintre pacienţii cu splină normală, boala Hodgkin a fost găsită în splina îndepărtată la intervenţie chirurgicală. Din nou, se spune că splenomegalia nu indică întotdeauna implicarea de către boala Hodgkin (25% pacienţi cu splenomegalie au doar hiperplazie reactivă). În ansamblu, splina este mărită la 45% dintre pacienţii cu boala Hodgkin. Are o mărire moderată, de consistenţă fermă până la tare, nu fragedă şi uneori cu suprafaţă neregulată (cunoscută anterior ca „splină tare de coacere").

În NHL, splina este adesea mărită la debutul bolii şi ulterior poate prezenta o mărire marcată cu leaturi de hipersplenism. *Splenomegalia în LNH indică de obicei implicarea splenice.* Descrierea *splinei* palpabile este mai mult sau mai puţin aceeaşi atât în HD cât şi în NHL. Splina este mai puţin frecvent implicată în NHL decât în HD.

Stadializarea clinică (clasificarea Ann Arbor) a cazului dumneavoastră:

În stadiul IIIB (deoarece ambele părţi ale diafragmei sunt implicate cu simptome sistemice).

Clasificarea stadializării Ann Arbor a limfomului (în special a bolii Hodgkin):

Stadiul I - Implicarea unei singure regiuni ganglionare limfatice (I) sau a unui singur organ sau situs extralimfatic (IE).

Stadiul II - Implicarea a două sau mai multe regiuni ganglionare **de pe aceeaşi parte a diafragmului** (II) sau afectarea localizată a unui organ sau a unui loc extralimfatic şi a uneia sau mai multor regiuni ganglionare de aceeaşi parte (deasupra sau dedesubt) a diafragmului (IIE).

Scage III - Implicarea regiunilor ganglionilor limfatici **de pe ambele părţi ale diafragmului** (III), care poate fi, de asemenea, asociată cu afectarea splenică (IIIS) sau cu implicarea localizată a unui organ sau a unui loc extralimfatic (HIE) sau ambelor (IIISE).

Stadiul IV - Implicarea difuză sau diseminată a unuia sau mai multor organe sau ţesuturi extralimfatice, cu sau fără implicarea ganglionilor limfatici asociat (de exemplu, implicarea unui ***organ sau a unui loc extralimfatic*** cum ar fi plămânul, ficatul, pleura, osul, măduva osoasă, pielea şi ţesutul subcutanat).

NB: Toate cele patru etape sunt asociate cu simptome A sau B. Structurile ***limfatice*** sunt ganglionii limfatici, splina, inelul lui Waldeyer, timusul, plasturii lui Peyer şi apendicele. Recent au fost făcute câteva modificări ale acestei clasificări (modificarea Cotswolds). A' (fără simptome) şi B' (prezenţa febrei, transpiraţii nocturne ascuţite şi scădere în greutate) sunt adăugate în consecinţă.

Importanţa stadializării în limfom:

Stadializarea este importantă pentru a stabili amploarea bolii şi pentru a planifica abordarea terapeutică. Există două tipuri de stadializare (adică amploarea bolii) — stadiul clinic şi stadiul patologic. Stadiul **clinic** (clasificarea stadializării Ann Arbor) se bazează pe examenul fizic şi pe diferite teste neinvazive. Stadiul patologic este determinat de informaţiile obţinute din testele invazive care includ recoltarea de probe de biopsie din diferite locuri (de obicei în timpul unei laparotomii de stadializare). Deoarece LNH se diseminează frecvent pe cale hematogenă şi devine larg răspândit în momentul diagnosticării, sistemul de stadializare Ann Arbor are un impact redus asupra acestei varietăţi de limfom. Nu trebuie uitat niciodată că tratamentul şi prognosticul în HD depind în mare măsură de stadiul bolii, în timp ce în NHL terapia se bazează de obicei pe tipul său histologic.

Evaluarea stadializării pentru LNH se face prin: « Examen fizic

a Prezenţa simptomelor B

® Teste de laborator (CBC, LFT, acid uric, LDH, p_2-microglobulină)

- Chest X-ray
- CT scan (abdomen, pelvis, chest)
- Bone marrow biopsy
- Lumbar puncture

Confirmare: HD sau NHL ?

Se face prin biopsie a ganglionilor limfatici. Prezenţa celulelor Reed-Sternberg (RS) confirmă diagnosticul bolii Hodgkin (absenţa celulelor RS nu exclude boala Hodgkin).

Cum se diagnostichează celula Reed-Sternberg (RS) sau celula Dorothy Reed ?

(A) Caracteristicile celulei RS (o celulă gigantică care arată ca ochiul lui Owi):
1. Celulă gigantică mare cu abundenţă de citoplasmă acidofilă.
2. Nuclei de imagine în oglindă cu model vezicular.
3. Cromatina este ţesută lejer.
4. Nucleoli multipli cu halou perinuclear.
5. La imunofenotipizare, acestea sunt de obicei CD 15+ şi CD 30+.

(B) Celulele RS sau celulele care simulează celulele RS se găsesc în:
1. Boala Hodgkin (semnul distinctiv al diagnosticului) 2. Mononucleoza infecţioasă 3. Carcinom mamar 4. Limfomul Burkitt 5. Micoza fungoide 6. Melanomul malign.

Importanţa examinării altor sisteme în limfom:

SISTEMUL RESPIRATOR — Revărsat pleural (adesea bilateral), colaps al plămânului din cauza limfadenopatiei mediastinale. Efectuaţi întotdeauna „percuţia mediastinală" şi căutaţi caracteristicile sindromului mediastinal superior.

2. CVS – revărsat pericardic.
3. SISTEMUL NERVOS - Implicarea nervilor cranieni, paraplegie, paralizie facială de tip LMN.

tractul gastro-intestinal — În afară de hepatosplenomegalie, poate exista nodul în abdomen (nodul ganglionilor), icter, ascită sau semne de obstrucţie intestinală.

5. OASE — Durere osoasă difuză; umflarea oaselor.
6. PIELE - Leziuni ale limfomului cutanat (limfom cutis), semne de prurit generalizat, herpes zoster, eritrodermie etc.
7. SISTEMUL GENITOURINAR — Hematurie, nodul renal, hidronefroză; ocluzia venei renale poate produce sindrom nefrotic; insuficienţă renală din obstrucţie ureterală; masa testiculară.

Medicamente care produc limfadenopatie (pseudolimfom):

1. Fenitoină 2. Ciclosporină A (utilizată în transplantul de organe) 3. Carbamazepină 4.

Cefaloridină

5. PAS (utilizat în tuberculoza multirezistentă) 6. Primidonă 7. Hidralazină 8. Alopurinol.

Anemia în limfom:

1. Eritropoieza ineficientă.
2. Hemodilutie.
3. Hemoliza (rar).
4. Hipersplenism.

Cum se produce paraplegia în limfom ?

Implicarea vertebrelor toracice este frecventă. Poate fi produs de:

1. Implicarea corpului vertebrei cu colaps.
2. Invazia spațiului epidural din ganglionii limfatici retroperitoneali cu compresie a cordonului.
3. Aportul vascular periclitat al măduvei spinării.

Icter în limfom:

1. Afectarea hepatică.
2. Hepatită datorată transfuziei repetate de sânge (tip B sau C).
3. Obstrucție biliară extrahepatică (ganglionii limfatici apăsând porta hepatis).
4. Hemoliza (autoimună și rară).

Simptome legate de tractul gastrointestinal:

Aceste simptome sunt comune în varietatea NHL. Simptomele pot fi,

1. anorexie.
2. Greață, vărsături.
3. Hematemeza și melanena.
4. Diaree (sindrom de malabsorbție).
5. Umflarea abdomenului (abdomenul nodul format din cauza adenopatiei sau a prezenței ascitei).

Este posibil să aveți limfom fără limfadenopatie ?

Da, este posibil în limfomul abdominal.

Asocieri posibile ale „transpirații nocturne" în medicina clinică :

1. Tuberculoză.
2. Limfom.
3. Leucemie mieloidă cronică .
4. Arterita tavanului gigant.
5. Bruceloza.
6. SIDA.
7. Abces hepatic amibian.
8. Hipoglicemie nocturnă (de somn) .

* ***Transpirația excesivă*** este caracteristică hipoglicemiei (transpirație umedă), infarcului miocardic acut (transpirație umedă), tireotoxicoză, acromegalie, feocromocitom (paroxistic), sensibilitate la arecolină (prezentă în nuca de betel) și hiperhidroză gustativă (neuropatie autonomă).

Istoric cu constatări speciale în limfadenopatie care indică o boală:

- febră limfom, tuberculoză, LLA, LES, mononucleoză infecțioasă, SIDA.
- Hemoragie petehială la nivelul gurii la un băiat tânăr cu adenopatie cervicală - mononucleoză infecțioasă .

Nodul dur la sân asociat cu adenopatie axilară ipsilaterală - carcinom mamar.

„Umflarea picioarelor/picioarelor, edem fără picături sau edem solid împreună cu adenopatie inghinală – filarioză. febră, scădere în greutate, pierderea poftei de mâncare ± transpirații nocturne asociate cu adenopatie—tuberculoză, limfom, malignitate, SIDA, At.I.

Limfadenopatie prelungită indusă de medicamente - de obicei indusă de fenitoină (căutare hipertrofie a gingiilor și acnee).

Limfadenopatie cu leziune cutanată - LES (erupție cutanată fluture pe față), sarcoidoză (lupus pemo pe față), sifilis secundar, amiloidoză.

Cauzele limfadenopatiei generalizate:

Limfadenopatia poate fi o constatare accidentală. Majoritatea limfadenopatiilor generalizate sunt de natură non-maligne. Cauzele sunt:

1. Limfom (HD şi NHL).
2. Leucemie limfoblastică acută.
3. Leucemie limfatică cronică.
4. Tuberculoză diseminată sau miliară.
5. Metastaze secundare la ganglionii limfatici.
6. Sifilis secundar.
7. Mononucleoza infectioasa.
8. Boala vasculară de colagen, de exemplu, LES
9. Sarcoidoza.
10. Filariaza.
11. Limfadenita cronică.
12. Infecţia cu HIV (SIDA).
13. Amiloidoza.
14. Drug-medicede.

* Bruceloza, criza blastica in LMC si boala Still pot da nastere la limfadenopatii generalizate. ** Limfadenopatie dermatopatică - limfadenopatie generalizată din psoriazis sau eczemă care evoluează ca proces reactiv.

Diagnosticul diferenţial al limfadenopatiei generalizate:

(A) LIMFOM-

1. Orice vârstă.
2. De obicei, grupul cervical este implicat primul.
3. obstrucţie SVC.
4. Febră, transpiraţii nocturne, scădere în greutate.
5. Hepatosplenomegalie.
6. Revărsat pleural (adesea bilateral) sau ascită.
7. Limfadenopatie discretă, cauciucoasă sau fermă, nesensibilă.

(B) LEUCEMIE LIMFOBLASTICĂ ACUTĂ (TOATE)—

1. Copii sau adulţi tineri.
2. Febra poate fi foarte mare.
3. Adenopatie discretă, nesensibilă.
4. splenomegalie moderată cu hepatomegalie; anemie severă.
5. Curs foarte scurt al bolii.
6. Manifestări hemoragice (purpură, sângerare a gingiilor, epistaxis), ulcere bucale, dureri în gât. Prezenţa sensibilităţii sternului.

(C) LEUCEMIE LIMFOCITICĂ CRONICĂ (LLC) -

1. Peste 45 de ani (vârf 65 de ani) şi M>F; debut insidios.
2. Limfadenopatie generalizată fermă, discretă, nedureroasă.
3. Splenomegalie moderată cu hepatomegalie.
4. Debutul treptat al slăbiciunii, paloare care se dezvoltă lent şi prezenţa febrei neregulate. Manifestări
5. hemoragice la nivelul pielii în stadii târzii.
6. Frecvenţa crescută a infecţiilor.
7. Absenţa sensibilităţii sternului.

(D) TUBERCULOZA DISSEMINATA SAU MILIARĂ -

1) Copii sau adulţi tineri.
2) Creşterea ridicată a temperaturii cu transpiraţii umede, scădere în greutate, anemie progresivă, tuse şi rareori dificultăţi de respiraţie.
3) Glandele sunt palpabie, mată (înseamnă periadenită), de obicei nedureroase, dar pot fi dureroase, ferme, fără nicio creştere a temperaturii locale: rareori poate fi prezent un sinus în piele cu formare de abces rece dedesubt. Nodurile dure şi stâncoase se găsesc în tuberculoza vindecată şi calcifiată. Grupul superior de noduri cervicale profunde sunt frecvent afectate.
4. Lipsa de semne în piept (miliar). Adesea, puţine crepitaţii se aud târziu în boală. Hepatomegalie uşoară cu
5. splenomegalie uşoară, sensibilă.

* 6. Tuberculii coroidieni pot fi observaţi (25%) în retină prin oftalmoscopie (miliară).

7. Testul Mantoux poate fi negativ, pot fi observate pete miliare în radiografiile toracice şi poate fi găsit granulom caseating la biopsia ganglionilor limfatici.

* Tuberculii coroidieni sunt leziuni gălbui şi uşor lucioase cu diametrul < 1/2 al discului optic. (El METASTAZA SECUNDARĂ *ÎN NODURI LIMFAFICE—*

1. Vârsta mijlocie sau înaintată de obicei.
2. Ganglionii limfatici sunt pietroşi, duri sau stâncoşi, fişi, nesensibili; în general localizat, rar generalizat.
3. H/O hemoptizie, melaena, dureri în gât, nodul la sân etc.
4. Anemie cu emaciare (caşexie).
5. Prezenţa sursei primare, cum ar fi carcinomul capului, gâtului, tiroidei, plămânilor, sânului sau stomacului.

* Deşi iniţial nu sunt sensibile, durerea şi sensibilitatea de intensitate variabilă pot apărea în ultima vreme.

(F) SIFILIS SECUNDAR -

1. De obicei la adulţii tineri.
2. Expunere trecută la H/O şi sifilis primar (de exemplu, ulcere genitale).
3. moderat mărită, discretă, *fermă şi nedureroasă* **,** nedureroasă. Deşi distribuţia este generalizată, există predilecţie pentru afectarea ganglionilor occipitali şi epitrohleari.
4. Pot fi observate erupţii cutanate, condilomata lata şi ulcere ale urmei de melc (pete mucoase) în gură. NB: Sifilisul secundar nu este frecvent întâlnit în prezent? din cauza utilizării timpurii a antibioticelor în tratamentul „şancrului". Poate exista hepatosplenomegalie.

(G) MONONUCLEOZA INFECTIOASA -

1. Copii sau adulţi tineri.
2. Adenita este în mare parte cervicală (grupul cervical posterior), poate fi generalizată. Glandele sunt palpabile, puţin sensibile, cu mărire moderată.
3. Pot fi prezente febră de scurtă durată, stare de rău, cefalee, durere în gât.
4. Debut acut cu o erupţie maculopapulară (cum ar fi erupţia cutanată de droguri).
5. Hemoragiile petehiale pot fi observate la joncţiunea palatului dur şi moale.
6. Splina este adesea palpabilă.
7. Limfocite atipice din sângele periferic. Teste pozitive Paul-Bunnell şi şi Monospot.

(H) LUPUS ERITEMATOS SISTEMIC (LES)—

1. Pacienţi de sex feminin tineri sau de vârstă mijlocie.
2. Prezentă cu artralgie, artrită, PIJO, mialgii, erupţii cutanate fluture pe faţă, ulcere bucale sau oligurie.
3. Splenomegalie moderată cu hepatomegalie.
4. Adenopatie discretă, nesensibilă.
5. Se pot dezvolta pleurezie, revărsat pleural, pericardită sau insuficienţă renală.

(II SARCOIDOZA -

1. De obicei la copii sau adulţi tineri.
2. Adenopatie generalizată cu afectare frecventă a ganglionilor pre- şi postauriculari, submandibulari, epitrohleari şi paratraheali.
3. Splenomegalie uşoară.
4. Pot fi observate leziuni clasice ale pielii (lupus pernio), uveită sau tumefiere parotidiană. Pacientul poate avea tuse, dispnee, oboseală sau prezenţă de eritem nodos.
5. Adenopatia hilară bilaterală în radiografie toracică, testul Kveim pozitiv, enzima de conversie a angiotensinei serice crescute (SACE) şi testul Mantoux negativ sunt trăsături caracteristice.

(J) *FILARIAS1S—*

1. Orice vârstă.
2. Febră cu frig şi rigoare la început cu fiecare lună plină şi lună nouă. Se poate simţi durere la nivelul scrotului, sânului, vulvei sau a cordonului eritematos şi dureros, cum ar fi umflarea membrelor. Cordonul spermatic poate fi gros şi sensibil. Poate fi observat edemul la nivelul picioarelor cu aspect de piele de portocaliu.
3. În stadiul cronic, se poate dezvolta *elefantiaza* (limfedemul, precum şi creşterea grosimii pielii) a scrotului, vulvei sau picioarelor cu revărsat pleural (chilos), ascită (chilos) şi chilurie.
4. Ganglioni limfatici discreti, nesensibili, palpabili în regiunea inghinală; poate fi generalizat.

* Aspectul Peau d'orange şi limfedemul sunt adesea asociate cu filarioza şi malignitatea.

(K) *LINFADENITA CRONICA* -

1. Frecvent în ganglionii limfatici cervicali şi inghinali.
2. Focalizarea primară este de obicei prezentă în cavitatea bucală, scalp, organe genitale sau în vecinătatea glandelor afectate.
3. Moderat mărită, fermă, delicată (mai rar mată).
4. Poate fi o creştere a temperaturii corpului.

(L) *INFECŢIA HIV (SIDA)—*

1. orice vârstă; adulţii tineri de obicei.
2. H/O homosexualitate, sex promiscuu sau primirea de transfuzii de sânge.
3. Pacientul poate prezenta o boală asemănătoare mononucleozei infecţioase cu pirexie, erupţie cutanată şi limfadenopatie .
4. Un subgrup de pacienţi cu infecţie asimptomatică poate prezenta ***limfadenopatie generalizată persistentă (PGL)*** sau complex legat de SIDA (ARC). Pacientul cu ARC poate avea diaree cronică, transpiraţii nocturne, febră, scădere în greutate şi candidoză orală. PGL este definită ca prezenţa ganglionilor limfatici măriţi (> lcm) în două sau mai multe locuri extrainghinale necontigue pentru mai mult de 3 luni. Limfadenopatia în SIDA se poate datora unor boli precum tuberculoza sau limfomul.
5. Curs rapid de coborâre.
6. Biopsia ganglionilor limfatici arată hiperplazie reactivă.
7. Testul ELISA pentru anticorpi HIV (test de screening) şi testul Western Blot pentru identificarea anticorpilor la proteina virală specifică (test de confirmare) sunt pozitive.

(M) ***AMILOIDOZA*** — *Citiţi* secţiunea „Hepatosplenomegalie".

(N) ***INDUS DE DROGURI*** — Vezi pagina 230; cunoscut şi sub numele de pseudolimfom.

Cum îţi place să investighezi un caz de limfom?

1. Examinarea sângelui -
   a) Anemia (normocitară normocromă).
   b) Poate fi observată o reacţie leucemoidă (frecventă în boala Hodgkin).
   c) Eozinofilie uşoară (10-15% cazuri) în boala Hodgkin.
   d) Limfocitopenie (are un prognostic prost)
   e) VSH ridicat (indică activitatea bolii).
2. Biopsia ganglionilor limfatici -
   a) FNAC (citologie prin aspiraţie cu ac fin) - Adesea nu este informativ. Biopsia ghidată de CT (FNAC) poate fi efectuată în limfomul abdominal. Pentru FNAC, elementele preferate sunt: zona cervicală (zona inghinală evitată), nodul discret cu cea mai mare glandă disponibilă.
   b) **Biopsie prin excizie (deschisă) -** „Cea mai importantă" investigaţie. **Oferă un diagnostic precis** şi ajută la evaluarea prognosticului (celulele RS sunt semnul distinctiv al bolii Hodgkin).
3. Radiografia toracică - poate arăta lărgirea mediastinală (în principal HD), revărsat pleural sau afectarea plămânilor.
4. Ecografia sau scanarea CT a abdomenului, toracelui şi pelvisului - scanarea CT este investigaţia de elecţie pentru stadializare, deşi scanarea PET este utilizată din ce în ce mai mult.
5. Aspiraţie pleurală, paracenteză abdominală sau puncţie lombară (în paraplegie).
6. Biopsie de leziuni ale pleurei, ficatului sau pielii.
7. Endoscopie a tractului gastro-intestinal superior (pentru hematemeză şi melaena) sau radiografie cu bariu a durerilor de stomac şi a duodenului.
8. Examenul măduvei osoase (aspiraţie sau biopsie trepană) - Ajută la diagnosticarea şi stadializarea bolii (implicarea măduvei osoase indică stadiul IV a bolii).
9. Limfangiografia bipedă va demonstra implicarea ganglionilor pre- şi paraaortici sau retroperitoneali.
10. Testele funcţiei hepatice (pot fi anormale cu sau fără afectare hepatică).
11. Biochimic-
    a) Calciul seric sau fosfataza alcalina pot fi crescute din cauza implicarii oaselor.
    b) Cuprul seric, LDH şi acidul uric sunt adesea crescute în varietatea NHL.
    c) Glicemia, ureea şi creatinina ca investigaţie de rutină.
12. IVP pentru afectarea renală.
13. Examenul scheletului prin radiografie sau scanare cu galiu (de obicei, leziunea osteosclerotică se observă în HD - „vertebra de fildeş" şi leziune osteolitică în varietatea NHL).
14. Laparotomia (în principal în scopul stadializării) - rareori necesară.

* Deoarece NHL de grad înalt poate fi asociat cu SIDA, faceţi testarea HIV. Pentru clasificarea modernă, trimiteţi materialul de biopsie a ganglionilor limfatici pentru imunofenotipizare şi analiză citogenetică/moleculară.
** În leucemie, frotiul de sânge periferic şi examinarea măduvei osoase sunt mai importante decât biopsia ganglionilor limfatici.

Cum tratezi un caz de limfom *(A) BOALA HODGKIN:*

Ghidurile terapeutice sunt,

a) Indicaţia radioterapiei -
   (i) Stadiul I şi II A cu 3 sau mai puţine zone de implicare.
   (ii) La leziuni care cauzează simptome grave de presiune de ex. sindromul SVC.
b) indicaţia **chimioterapiei—**
   (i) Toţi pacienţii cu simptome B
   (ii) Stadiul II cu > 3 zone de implicare, stadiul III şi stadiul IV boli.

Radioterapia este utilizată într-o doză de 3600 până la 4400 cGy (doza zilnică de 200 cGy timp de 4 săptămâni). Sunt utilizate diferite moduri, cum ar fi radioterapie în câmp implicat (IF), radioterapia în câmp Y inversat, radioterapie pe manta, radioterapie în câmp extins (EF) şi iradierea ganglionilor limfatici axiali totale (TANI).

Regimurile de chimioterapie sunt,

1. MOPP (clorhidrat de mustină, vincristină, prednisolon şi procarbazină).
2. MVPP (numai vinblastina înlocuieşte vincristina din regimul MOPP).
3. ABVD (adriamicină, bleomicina, vinblastină şi dacarbazină) - regim preferat.
4. SCAB (streptozotocină, CCNU. adriamicină şi bleomicina).
5. ChlVPP (clorambucil, vinblastină, prednisolon şi procarbazină) - regim preferat.

* Modalitatea combinată (chimioterapia urmată de radioterapie) se aplică în cazul bolilor în masă.

(B) LIMFOMUL NON-HODGKIN:

Radioterapia este de obicei administrată prin tratament în câmp implicat (IF) sau iradiere corporală totală (stadiul I).

Chimioterapia este utilizată în stadiile II, III, IV în LNH de grad înalt şi în stadiile IIB, III, IV în grad scăzut. NHL. Regimurile de chimioterapie sunt,

1. Clorambucil - ca terapie orală cu un singur medicament (în NHL de grad scăzut).

2. CVP (ciclofosfamidă, vincristină şi prednisolon).
3 CHOP (ciclofosfamidă, hidroxiadriamicina, vincristină şi prednisolon).
4. BACOP (bleomicina, adriamicină, ciclofosfamidă, vincristină şi prednisolon).

*** Terapia R-CHOP este rituximab combinat cu regimul CHOP. Adăugarea de retuximab creşte ratele de răspuns complet şi îmbunătăţeşte supravieţuirea globală.

NB: Aceste medicamente sunt administrate pe un ciclu de 28 de zile (un puls) fo. un total de 6-8 „pulsuri" atât în HD cât şi în NHL. Transplantul de măduvă osoasă autolog este o nouă modalitate de tratament în LNH. Sângele este transfuzat la pacienţii cu anemie severă.

Concluzie:

1. Palpaţi toate zonele anatomice pentru mărirea ganglionilor limfatici.
2. La un pacient cu limfadenopatie, trebuie să fiţi atenţi la examinarea inelului Waldeyer, *a sânului, a testiculelor,* a edemului fără gropi la picioare, a sensibilităţii sternului, a hepatosplenornegaliei. ca citează, revărsat pleural şi sensibilitate la nivelul coloanei vertebrale (adică, paraplegie într-un caz de limfom).
3. Toate sistemele trebuie examinate.
4. La un pacient cu limfadenopatie inghinală, examinaţi picioarele şi talpa (piciorului pentru prezenţa oricărui ulcer, infecţie etc.

Un **caz de** limfom poate **fi dat** ca sindrom **mediastmal superior** .

BBB333I

DIVERSE

Cazul 28

C HRONIC K ALA -A ZAR

Ce ?*; ***diagnosticul tau*** ?

Diagnosticul poate fi pus în unul dintre cele două moduri:

1. Este un caz de splenomegalie uriaşă (uneori, moderată) cu hepatomegalie uşoară (până la moderată) şi febră, probabil din cauza kala-azarului cronic, sau
2. Este un pacient de hepatosplenornegaly cu pirexie de discutat (daca nu este diagnosticat corect).

De ce spui asa ?

Acesta este un caz de kala-azar cronic deoarece,

1. Pacientul provine dintr-o zonă endemică (kala-azar este endemic în Bihar, centura Gangetică a Bengalului de Vest, de-a lungul coastei Brahmaputrei în Assam, coasta Orissa şi în partea de est a UP).
2. Creştere intermitentă a temperaturii în ultimele 6 luni, care ocazional atinge vârfuri de două ori în 24 de ore.
3. Slăbiciune, stare de rău, oboseală uşoară cu scădere a greutăţii corporale (6 kg în ultimele 6 luni) pentru aceeaşi durată, în ciuda apetitului bun şi a febrei persistente.
4. Splenomegalie masivă, neduroasă, „moale" până la fermă (adesea cu senzaţie de aluat).
5. Mărirea moderată a ficatului, care este fermă şi neduroasă.
6. Raportul dintre ficat şi splină este de 2 : 5 sau 1 : 2*/ $_2$.
7. Prezenţa anemiei moderate, alopeciei şi pigmentării difuze negricioase (în principal frunte, perioral şi regiunea tâmplei).
8. Am primit 16 injecţii cu gluconat de sodiu antimoniu până acum într-un alt spital orăşenesc (conform pacientului).

Modelul febrei în kala-azar:

1. Poate fi de orice tip, dar de obicei de natură intermitentă.
2. Pentru început, este de o varietate cotidiană, dar fără frig şi rigoare definite (poate fi prezent un frig uşor). Febra este de obicei nocturnă şi fără semne de toxemie.
3. Mai târziu, febra poate fi de natură dublă cotidiană (febra cocoşă de cămilă; 20% cazuri) (adică, creştere dublă în 24 de ore). Acest tip de febră este foarte specific pentru kala-azar.
4. Febra nu este foarte mare şi variază între 101°-102°F.
5. Cazurile cronice pot fi apirexiale.
6. Deşi febra este asociată cu tahicardie, paloare şi pierdere în greutate, pacientul rămâne ambulator (în ciuda febrei).

Tabelul 19: Relaţia apetitului cu pierderea în greutate

Pierdere in greutate + pofta de mancare?	Pierdere in greutate + pofta de mancare
1 . Diabet zaharat (necontrolat)	1 . Malignitate (avansat)
2. Tireotoxicoza	2. Infecţii (tuberculoză, HIV)
3. kala-azar cronic	3. Depresie (endogenă)
4. Sindromul de malabsorbţie	4. Anorexia nervoasă
5. Infestarea cu viermi la copii	5. boala Addison
6. Feocromocitom	6. Insuficienţă renală cronică

Pofta de mâncare este, de asemenea, caracteristică tulburării hipotalamice şi bulimiei nervoase.

Principalele plângeri ale pacientului dvs.:

1. Febră şi slăbiciune timp de 6 luni, şi
2, Greutate în abdomenul superior stâng timp de 2 luni.

Alte caracteristici ale kala azarului cronic :

1. Tract GI—Diaree sau dizenterie; rareori icter în stadiu avansat; gingivita.
2. Sistemul respirator - tuse uscată, durere în piept sau bronhopneumonie din cauza infecţiei supraadăugate . Hemoptizia, dacă este complicată de tuberculoză pulmonară.
3. CVS—Palpitaţie.
4. Manifestări hemoragice — Sângerarea gingiilor sau epistaxis (datorită pancitopeniei).
5. Piele - Cancrum oris şi pigmentare negricioasă difuză a întregului corp.
6. Sistemul reticulo-endotelial - se poate prezenta cu umflarea ganglionilor limfatici (foarte rar în India).

Descoperiri fizice în ***diferite sisteme:***

1. Aspect general — Piele uscată, pigmentată, aspră, emaciare, anemie moderată, păr slab la nivelul scalpului, abdomen protuberant, picioare subţiri cu edem ocazional de picioare.
2. Tractul gastrointestinal - hepatosplenomegalie, icter (în stadiu avansat).
3. Sistemul respirator — Ocazional se aud crepitaţii în prezenţa unei infecţii secundare.
4 cvS—Tahicardie, TA scăzută, suflu în zona pulmonară din cauza anemiei.
5. Manifestări hemoragice — Este necesară examinarea gingiilor şi a nasului (pentru sângerarea gingiilor şi epistaxis).
6. Piele - Pigmentare neagră crescută (deci numele kala-azar, care este versiunea hindi a „ boala neagră") sau rar cancrum oris (leziune ulcerativă în jurul gurii).
7. Sistemul reticulo-endotelial – Rareori, există prezenţa sensibilităţii sternului (din cauza anemiei severe) şi a ganglionilor limfatici palpabili (foarte rar în India, întâlniţi sub formă africană).

Ce este cancrum oris (noma) ?

Aceasta este o formă de gingivita ulceroasă care se răspândeşte la mucoasa bucală, obraz, mandibulă sau maxilar, ducând la distrugerea pe scară largă a oaselor şi a ţesuturilor moi. Se crede că se datorează invaziei ţesuturilor de către bacterii. Fusobacterium şi alte comensale normale ale gurii. Cauzele sunt,

1. Kala-azar (datorită neutropeniei) 2. Leucemie acută 3. Rujeolă 4. Febră enterică 5. Imunosupresie .

Puncte din istoria trecută pentru care aţi solicitat:

1. Icter (deoarece ciroza hepatică şi talasemie pot fi prezente cu hepatosplenomegalie).
2. Transfuzii de sânge repetate (indică talasemie).
3. Hematemeza sau melaena (indică ciroza hepatică).
4. Tuberculoză (kala-azar poate fi complicată de tuberculoză).
5. Umflare oriunde în gât, axilă sau inghinal (indică limfom).
6. Abuzul de droguri IV (poate da naştere la febră prelungită).
7. Diabetul zaharat şi hipertensiunea arterială ca o anchetă de rutină.

Importanţa istoricului tratamentului:

Dacă pacientul a primit vreo injecţie timp de 21-28 de zile (gluconat de sodiu antimoniu) sau îl întrebaţi direct pe pacient dacă ştie denumirea medicamentelor folosite până acum. De obicei, un pacient cu kalazar cronic este tratat de prea mulţi medici cu prea multe medicamente.

Descrieţi mărirea splinei:

Este la fel ca splina talasemică (citiţi secţiunea despre talasemie). Diferenţa este că splina kala-azarului cronic este „moale" până la fermă ca consistenţă şi nu foarte fermă ca talasemia. La sfârşitul unei luni de boală, mărirea splinei este cu aproximativ 2-3 cm sub marginea costală stângă şi apoi splina se măreşte cu 1 cm pe lună. Splina poate fi sensibilă; în infarctul splenic. [În cazul malariei acute, splina este de obicei palpabilă după al doilea paroxism al febrei (adică după a 3-a zi de boală) iar splina febrei enterice este palpabilă după 7 zile de boală. 1 Splina kala-azarului cronic nu este atât de fermă ca splina malarială cronică.

Splina kala-azarului acut (şi a malariei acute) este întotdeauna moale ca consistenţă.

Anemia la kala-azar:

1. Hipoproteinemie (malnutriție).
2. Depresia măduvei osoase (datorită proliferării celulelor reticulo-endoteliale parazitate).
3. Hemoliza (autoimună şi rară).
4. Hipersplenism (sechestrare şi pooling splenic).

Cauzele icterului la kala-azar (deşi rare):

1. Transfuzie de sânge care provoacă icter prin virusul hepatitei B sau C.
2. Hipertensiunea portală cu modificări cirotice în ficat.

De ce există sângerare kala-azar ?

X. Înainte de tratament : din cauza trombocitopeniei.

2. În timpul tratamentului: cu stibogluconat de sodiu.

Cum se produce kala-azar ?

I) Kala-azar este cunoscut şi sub numele de leishmanioză viscerală şi este cauzată de Leishmania donovani.

II) Perioada de incubație este în medie de 1-2 luni, dar poate fi de câțiva ani.

III) Transmis de-

1. Mușcătură de mușcă de nisip femelă (Phlebotomus argentipes, vectorul indian).
2. Transfuzie de sânge (foarte rare).
3. Rareori, inocularea culturilor de Leishmania donovani.

* Termenul „leishmanioză" cuprinde mai multe sindroame clinice, adică leishmanioza viscerală, cutanată şi mucoase.

Care sunt diagnosticul diferențial?

Discutați diagnosticul diferențial al splenomegaliei moderate sau uriaşe, după cum este cazul dvs. Citiți secțiunea „Hepatosplenomegalie".

Cum veți diagnostica (cronic) kala-azar?

(A) DOVAZI INDIRECTE:

1. Examinarea sângelui – Hb scăzut cu anemie normocitară normocromă. Leucopenie (neutropenie şi eozinopenie) cu limfocitoză şi monocitoză relativă. Pot apărea agranulocitoză şi trombocitopenie. *Se vede pancitopenie.* Dacă se repetă, există leucopenie progresivă.
2. Test de aldehidă (Napier) - Pozitiv după 3 luni de boală. Se iau aproximativ 1-2 ml de ser şi se adaugă una până la două picături de formol 40%. Un rezultat pozitiv este indicat prin gelificarea opacității albe a laptelui în decurs de 20 de minute. Acest test este fals pozitiv în mielomul multiplu şi ciroza hepatică. Pozitivitatea depinde de creşterea gammaglobulinei serice.
3. Testul cu antimoniu (Chopra) - Pozitiv după 6 săptămâni de boală (datorită IgG ridicate).
4. Testul de fixare a complementului (CFT) cu antigenul WKK (Witebsky, Klingenstein şi Kuhn) devine pozitiv în 3 săptămâni. În prezent, antigenul Kedrowsky este preferat antigenului WKK.
5. Test de imunofluorescență.
6. Test de hemaglutinare (indirect).
7. Contraimunoelectroforeza.
8. Test ELISA (test imunosorbent legat de enzime).
9. Altele — Testul de aglutinare directă (DAT) cu antigen liofilizat este un test simplu, ieftin şi rapid, care poate fi utilizat în condiții de teren. Imunotestul enzimatic punct (EIA) şi Western blot inversă detectează, de asemenea, antigenul. Detectarea ADN-ului prin PCR se poate face. O altă tehnică testată pe teren este testarea cu tije imunocromatografice a sângelui cu dop pentru anticorpi împotriva antigenelor Leishmanial recombinate sau peptidelor sintetice (de exemplu, rK 39). Se evaluează detectarea antigenului leishmanial în urină.
10. Electroforeza serică - *Hipoalbuminemie cu hiperglobulinemie marcată (IgG).*

IB) DOVAZI DIRECTE (DIAGNOSTIC DEFINITIV) :

Corpurile LD (corpii Leishman-Donovan) pot fi demonstrate prin:

1. Prepararea stratului leucocitar în sânge — Randamentul este mai bun (83%) dacă se realizează o peliculă groasă de sânge sau se produce o margine dreaptă de leucocite în lamă sau prin utilizarea sângelui citrat centrifugat. Frotiul este colorat cu coloraţia lui Giemsa sau Romanowsky şi examinat sub lentile cu emersie uleioasă pentru a vedea forma arnastigotă a parazitului care conține nucleu şi kinetoplast.
2. Puscuhir splenic sau aspirație - Randamentul este maxim (95-98%) şi *standardul de aur în diagnostic.*
3. Aspirație sau biopsie a măduvei osoase - Fie prelevată din stern sau din creasta iliacă (observați cu atenție dacă există dovezi de puncție a măduvei la pacientul dvs.) - Randamentul este de 64-85%.
4. Aspirația hepatică (randamentul este de 75-85%).
5. Biopsie ganglionară (dacă este palpabilă) sau FNAC - Randamentul este de 64%.
6. Cultură în mediu NNN (Novy-MacNeal-Nicolle) într-un incubator rece la 22°C.
7. Biopsie cutanată în cazurile de leishmanioză dermă post Kala-azar (PKDL).

NB: Înmulțirea leishmaniei are loc în macrofage din ficat, splină şi măduva osoasă. Cultura prezintă forma promastigotă (flagelară), iar filmele colorate arată forma arnastigotă (neflagelară). Forma promastigotă complet dezvoltată arată ca corpuri lungi şi subțiri în formă de fus, în timp ce forma arnastigotă este rotundă sau ovală. Testul

cutanat Leishmanin nu este foarte informativ (negativ la kala-azar acut).

Pacienţii cu HIV pot fi infectaţi cu Leishmania donovani dacă au fost vreodată în zone cu leishmanioză endemică . Sensibilitatea testelor serologice este mai mică la pacienţii infectaţi cu HIV decât la pacienţii neinfectaţi cu HIV.

Ce este kala-azarul acut şi cum este diagnosticat?

Kala-azar timpuriu cu o durată de 26 săptămâni este „kala-azar acut". care este diagnosticat de,

1. Examinarea sângelui - leucopenie progresivă cu limfocitoză şi monocitoză relativă.
2. Test de fixare a complementului (CFD.
3. Test de aglutinare directă (detectă anticorpi IgM şi un indicator sensibil al bolii acute).
4. Contraimunoelectroforeza.
5. Demonstrarea corpurilor LD din,
   a) Pregătirea buffy coat, şi
   b) Aspiraţie sau biopsie de măduvă osoasă, din stern sau creasta iliacă.

NB: *Testul aldehidei este negativ la kala-azar acut.*

De ce nu se recomandă puncţia splenică în kala-azarul acut?

În kala-azarul acut, splina nu este suficient de mărită pentru a fi perforată.

Complicaţii ale kala-azarului?

1. Tuberculoză pulmonară sau infecţie intercurrentă (pneumonie pneumococică) în plămâni.
2. Cancrum oris.
3. Pancitopenia cu consecinţele ei.
4. PKDL (leishmanioza dermică post kala-azar) - leziunile cutanate (macule, papule, noduli, plasturi) sunt cele mai proeminente pe faţă care se dezvoltă în timpul sau după terapie. D/D de PKDL sunt sifilisul, lepra şi tianul.
5. Hipertensiune portală (10%).
6. Sindrom de malabsorbţie, dizenterie bacilară.
7. Ruptura splenica (rar).
8. amiloidoza.
9. Pojar.
10. Epistaxis sever, malnutriţie, uveită.

* Moartea se datorează de obicei unei infecţii bacteriene sau sângerări necontrolate.

Cum îţi place să tratezi kala-azar?

1. Gluconat de antimoniu de sodiu sau stibogluconat de sodiu (antimonial pentavalent) - Este medicamentul de alegere; 1 ml de injecţie conţine 100 mg de medicament. Doza este de 20 mg/kg pe cale IV (de preferat) sau IM profundă ca doză zilnică unică, timp de minim 28 de zile (doza zilnică maximă 850 mg). Doza poate fi repetată după 2-4 săptămâni timp de 40-60 de zile la pacienţii cu recădere sau răspunsuri incomplete.
2. Antimonat de meglumină (antimonial pentavalent)—50 mg/kg zilnic timp de 15 zile (medicament alternativ).
3. Pentru carcase rezistente;
   (i) Amfotericina B (deoxicolat)—0,5-1 mg/kg, IV prin perfuzie lentă zilnic sau în zile alternative (timp de 20 de zile). Medicamentul este nefrotoxic.
   (ii) Izetionat de pentamidină — 2-4 mg/kg, de trei ori pe săptămână timp de 5-25 săptămâni, în funcţie de răspuns (de obicei se fac 15-30 de injecţii).
4. Avansuri recente:
   (i) AmBisome, formula lipidică a amfotericinei B sau a amfotericinei lipozomale B poate fi utilizată, IV în kala-azar rezistent într-o doză de 3 mg/kg/zi într-o perioadă scurtă de timp (administrată în zilele 1 până la 5 şi 14 până la 21; poate fi repetat). Acest medicament scump profită de „sistemul de livrare a medicamentului specific ţintă".
   (ii) Miltefosina - este un medicament citotoxic care se utilizează într-o doză zilnică de 2,5 mg/kg/zi, oral în două prize divizate timp de 28 de zile (adică, capsulă de 50 mg de două ori pe zi). Medicamentul dă rezultate excelente în zonele rezistente la antimoniali, în special în India (în special în Bihar şi părţile de nord-est).
   (iii) Aminozidină (aminoglicozidă paromomicină)—15-20 mg/kg, IM timp de 21 de zile.
   (iv) Sitamaquină (o 8-aminochinoline) - este testată pe teren în diferite regiuni şi are o fereastră terapeutică îngustă.
   (v) Adăugarea de alopurinol - 20-30 mg/kg, div. în trei prize cu gluconat de antimoniu de sodiu.
   (vi) Interferon-y uman recombinant (la pacienţii grav bolnavi sau la eşecuri ale tratamentului) într-o doză de 100 pg/m2 suprafaţă corporală/zi administrată pe cale SC timp de 28 de zile împreună cu doza standard de gluconat de sodiu antimoniu. -
   (vii) Fluconazolul sau ketoconazolul pot fi utilizate în doză de 3 mg/kg pe zi.
   (viii) Splenectomia adjuvantă se face în unele kala-azar rezistente la medicamente.
5. Tratamentul anemiei, infecţiilor secundare la plămâni, tuberculozei pulmonare, infecţiilor bacteriene

intercurente, manifestărilor hemoragice şi malnutriţiei se face în consecinţă.

* Ureea stibamină [descoperită de Dr. (domnul) Upendra Nath Brahmachari], primul medicament pentru kala-azar, nu este folosită acum. Amintiţi-vă, terapia incompletă a bolii iniţiale duce la recădere cu organisme rezistente la medicamente, care este o problemă arzătoare în India.

** Medicamentele de primă linie sunt antimoniale pentavalente şi formularea lipidică a amfotericinei B.

*** ***Recidiva*** (reaparitie dupa vindecare): Stibogluconat de sodiu timp de 40-60 de zile (adica aceeasi doza cu dublarea duratei. Kala-azar ***rezistent*** (fara raspuns la terapie): isetionat de pentamidina, amfotericina B lipozomala, miltefosina, interferon-y si ketoconazol.



Ptoza parțială stângă cu strabis lateral din cauza paraliziei IIIrd de nervi cranieni (recuperare); se observă creșterea încruntării frunții pentru a depăși căderea pleoapei superioare



Componenta motorie a nervului V-lea paralizia nervului cranien care are ca rezultat pierderea mușchilor masticației, de exemplu, temporal (porțiunea suprazigomatică) și maseter (porțiunea infrazigomatică)



Stomatita unghiulara datorata complexului de vitamina B si deficit de fier la un pacient cu debilitate cronica; se observă excoriație și cruste ale pielii în jurul nărilor



Papule roșii-maronii cu vârf plat sau leziuni hiperpigmentate asemănătoare plăcii peste ambele tibie în diabetul zaharat de tip 2 - dermopatia diabetică

Clinical Atlas



Cianoza degetelor la un pacient cu lupus eritematos sistemic - **fenomenul Raynaud;** amorțeală, arsură și durere în degete sunt asociate cu



Infarct digital, ulcerație digitală dureroasă **,** eritem periungual în **vasculită** prin poliangeită microscopică



Eritem palmar clasic care implică eminențe tenare și hipotenare, țesături și pulpe ale degetelor în ciroza hepatică



Cădere bilaterală **a încheieturii mâinii** și a piciorului rezultată din consumul de ulei de muștar alterat

secundare ***ale diferitelor medicamente utilizate în kala-azar:***

(A) Preparate cu antimoniu — greață, vărsături, diaree, artralgii, mialgii, febră, gust metalic, hepatită , pancreatită, aritmii, prelungire Q-Tc (monitorizarea ar trebui să includă ECG) sau chiar moarte; cianoza, pulsul rapid si neregulat, dispneea si socul sunt cunoscute sub denumirea de „criza nitritoida"; anafilaxie după a 6-a sau a 7-a injecție.

(B) Amfotericina B - febră cu frisoane, hipokaliemie, aritmii, toxicitate renală, miocardită.

(C) Izetionat de pentamidină - hipoglicemie, hipotensiune arterială, tahicardie, inducerea ireversibilă a diabetului - zaharat și chiar moarte subită.

(D) Miltefosina - simptome gastrointestinale cum ar fi vărsături și diaree, hepatotoxicitate reversibilă și nefrotoxicitate . Trebuie utilizat cu prudență la femele, deoarece este abortiv și teratogen la animale.

(E) Sitamachină-Methemoglobinemie, nefropatie.

Evaluarea progresului în kala-azar:

Se evaluează prin: 1. Simptome 2. Dimensiunea splenice 3. Estimarea Hb și 4. Nivelul albuminei serice.

Cazul 27

DIABET MELLITUS

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un caz de diabet zaharat de tip 2 (DM) cu semne de afectare renală (sindrom KW) și neuropatie periferică.

Care sunt principalele plângeri *?*

1. Umflarea treptată a întregului corp în ultimele 6 luni și mai mult în ultimele 2 săptămâni.
2. Furnituri si amorteli ale extremitatilor in ultimii 2 ani.
3. Scăderea vederii în ultimii 4 ani.
4. Creșterea volumului cu frecvența urinei, creșterea setei și a apetitului în ultimii 15 ani.

care este boala prezentă a H/O *?*

Acest pacient obez de sex masculin în vârstă de aproximativ 55 de ani era normal până acum 15 ani. Debutul bolii a fost insidios și a fost progresiv progresiv. A fost internat în acest spital cu 10 zile în urmă și s-a îmbunătățit ușor cu tratamentul.

Toate simptomele privind creșterea poftei de mâncare, sete și urinare au început acum 15 ani. Pacientul obișnuia să bea 3-4 litri de apă pe zi. A trebuit să se trezească de 3-4 ori în fiecare noapte pentru a urina și cantitatea totală de urină pe zi a fost de aproximativ 3,5 litri. În prezent, nu există senzație de arsură în timpul micțiunii. Deși avea un apetit bun, în ultimii ani a slăbit substanțial. De asemenea, s-a plâns de oboseală și epuizare crescută chiar și în repaus.

În ultimele 6 luni (mai mult în ultimele două săptămâni), a observat umflarea treptată a întregului corp care a început de la față. Umflarea a fost un pic dependentă de postură și de natură cu gropi. Nu a existat o creștere a temperaturii H/O. În ultimele două săptămâni, debitul zilnic total de urină a fost de aproximativ 1,5 litri. Pacienta a fost internată în spital pentru aceste afecțiuni.

În ultimii patru ani, a avut vedere slabă și după ce a folosit ochelari nu a fost corectat prea mult. S-a plâns de senzație de furnicături la extremități (mâini și picioare) cu slăbiciune a membrelor în ultimii doi ani. În ultimii cincisprezece ani, a urmat medicamente hipoglicemice orale (nu prea regulat) prescrise de diferiți medici. Odată ce a primit inj. insulina pentru tratamentul abcesului perianal.

Nu au existat febră H/O, palpitații (tirotoxicoză), tremor (tirotoxicoză), hemoptizie (tuberculoză pulmonară), tuse (infecție a tractului respirator), dureri de picioare în timpul mersului (afectarea vaselor mari), leziuni cutanate (dermopatie diabetică). durere în piept (IHD), impotență sau diaree nocturnă (neuropatie autonomă), mâncărime sau orice ulcer al piciorului. El a suferit de atacuri repetate de arsură de micțiune în ultimii cincisprezece ani (ITU). Nu a dat nicio inconștiență H/O (hipoglicemie, CVA etc.).

* Adăugați istoricul trecut, personal și familial, așa cum este descris mai jos.

** Excludeți cauzele pierderii substanțiale în greutate (de exemplu, tireotoxicoza).

Importanța istoricului trecut, personal, familial și de tratament:

(A) ***ISTORIC PENTRU:***

1. Fără tuberculoză H/O (ca o complicație a DZ).

2. Fără H/O durere abdominală recurentă (apare în pancreatita cronică).
3. Nicio altă boală gravă semnificativă în trecut (IHD, infecție a tractului respirator inferior. AIT etc.).
4. Toate simptomele au început când avea 40 de ani (DM de tip 2).

5. H/O furuncule şi abcese frecvente în diferite părţi ale corpului; vindecarea întârziată a rănilor.
6. H/O schimbare frecventă a erorii refractare în ochi.

(B) ISTORIC PERSONAL:

1. Căsătorit, cu trei copii (două fiice şi un fiu) — Toate sunt bine în prezent.
2. Fără dependenţă (nefumător, nealcoolic).
3. Obiceiul sedentar; obezi.

(C) ISTORIC FAMILIAR:

1. Tatăl era diabetic şi a murit de IHD, acum 10 ani. Mama nu suferă de DM.
2. Fraţii (doi) şi surorile (una) sunt sănătoşi şi nu suferă de DM.
3. Fără hipertensiune arterială H/O în familie.

(D) ISTORIC TRATAMENTUL:

1. A primit glipizidă, pioglitazonă şi metformină în diferite combinaţii în ultimii 15 ani; aportul de medicamente nu a fost prea regulat. I s-a prescris odată inj. insulină.
2. Tratat cu norfloxacină în timpul crizelor de ITU.
3. Am primit multivitamine pentru senzaţia de furnicături la nivelul extremităţilor.
4. Nu primise niciodată corticosteroizi şi tiazide (pot provoca diabet secundar).

Puncte speciale în examinarea fizică a pacientului dumneavoastră:

(A) *SONDAJ GENERAL:*

1. Decubit - la alegere.
2. Facies — Faţă de lună (umflată cu pleoapele inferioare largi).
3. Nutriţia - Nu a putut fi evaluată corespunzător din cauza prezenţei edemului.
4. Tiroidă - nu este mărită.
5. Venele gâtului - Nu au putut fi vizualizate corect din cauza prezenţei edemului.
6. Edem - Pitting; generalizat; edem parietal prezent.
7. Piele - În limita normală.
8. Pulsul Starea peretelui arterial este îngroşată. Toate pulsurile periferice sunt palpabile (press lichidul edem pentru câteva secunde pentru o mai bună palpare a pulsului şi descrieţi toate punctele din puls).

9- BP (i) 180/100 mm de Hg—în poziţie culcat.
(ii) 170/95 mm Hg — în poziţie în picioare.

10. Respiraţie—20/mln, de tip toraco-abdominal; alte puncte — în limita normală.
11. Temperatura—Normală în prezent.
12. Scrotul Absenţa edemului scrotal şi a hidrocelului în prezent; penisul — în limita normală.
13. Picioare - Absenţa ulcerului trofic; prezenţa edemului.
14. Deshidratare - absent (pentru a exclude cetoacidoza).
15. Înălţimea şi greutatea - esenţiale pentru a calcula indicele de masă corporală (IMC).

* Menţionaţi toate punctele din sondajul general.

(B) *SISTEMUL GENITOURINAR:*

1. Nu s-a simţit nodul renal.
2. Unghiul renal—Nesensibilitate.
3. Vezica urinară — goală (prin percuţie).
4. Edem scrotal - absent.
5. Preput, gland penis, anus — în limita normală.
6. Secreţii genitale pe uretră — absent.

[7. Examinaţi vulva, vaginul şi efectuaţi per examen vaginal la femei]

(C) *SISTEMUL NERVOS:*

a) Pacientul este conştient, alert, orientat şi cooperant.
b) Funcţii superioare cu vorbire—Normal.
c) Craniul şi coloana vertebrală—în limita normală.
d) Rigiditatea gâtului - absent.
e) Nervi cranieni — Normal (uneori, există paralizia nervului III, IV sau Vl în diabet). Oftalmoscopie — Nu este făcută.
f) Funcţiile motorului -
   1. Nutriţia - Nu a putut fi evaluată corespunzător din cauza prezenţei edemului. Fără cădere de picior.
   2. Tonul — Puţin diminuat în toate cele patru membre.
   3. Putere – gradul IV în toate cele patru membre.
   4. Coordonare—În limita normală.
   5. Mişcări involuntare - Niciuna.
g) Funcţii senzoriale -
   1. superficiale—Senzaţiile de durere, atingere şi temperatură se pierd peste părţile distale ale tuturor membrelor. Senzaţia afectată în partea proximală a tuturor membrelor şi implicarea este destul de neregulată în natură.

2. Adanc-
   (i) Simţul vibraţiilor - Pierdut (mai ales peste maleolele mediale).
   (ii) Simţul articular - afectat distal.
   (iii) Sensul poziţiei — Deteriorat distal.
   (iv) Simţul muscular—Muşchii gambei sunt sensibili la palpare şi strângere (semnul lui Abadie).
3. Corticală - Deteriorată (la un pacient cu neuropatie periferică, senzaţiile corticale nu pot fi testate corespunzător).

h) Reflexe -
1. Reflexul superficial:
   (i) Abdominal – Niciun răspuns (datorită neuropatiei/ascitei periferice).
   (ii) Cremasteric - Niciun răspuns.
   (iii) Răspuns plantar—Fără răspuns.

Reflexele superficiale au arătat „nici un răspuns" bilateral.

2. Reflex profund:	Corect	Stânga
(i) Smucitură la gleznă	Pierdut	Pierdut
(ii) Genuchiul	Diminuat	Pierdut
(iii) Smucitură a bicepsului	Normal	Normal
(iv) smucitură a tricepsului	Normal	Diminuat
(v) smucitură de supinator	Normal	Normal
(vi) Clonus	Absent	Absent

3. Reflex visceral: In limita normala.

i) Modificări trofice - Absente (fără răni de decubit, fără ulcer trofic în talpa picioarelor). articulaţia Charcot absentă,

j) Funcţii cerebeloase — Normal.

k) Funcţii autonome -
   (i) Tahicardie - Absenta.
   (ii) Hipotensiune arterială posturală - Absenta.
   (iii) Transpiraţie - Prezentă în mod normal pe tot corpul.

l) Mers—Nu a putut fi testat.
Semnul lui Romberg — Nu a putut fi testat corespunzător (din cauza anasarca şi slăbiciune).

(D) *SISTEMUL GI:*
1. Dinţi, gingii. limba, cavitatea bucală şi respiraţia (miros) — în limita normală.
2. Fără hepatosplenomegalie.
3. Ascita — Prezent.
4. Edem parietal în abdomen — Prezent.
5. Proeminenţă venoasă peste abdomen — Absent.

(E) *CVS:*
1. Precordiu - Fără deformări.
2. Fior — absent.
3. Apex—Stânga al 5-lea ICS, în stânga MCL cu caracter normal.
4. Zgomote cardiace — Normal.
5. Murmur — Absent.
6. Frecare pericardică/deschidere snap/despărţire/clic — Absent.

(F) SISTEMUL RESPIRATOR:
1. Respiraţie—20/min, toraco-abdominală (din cauza ascitei), regulată; absenţa foametei de aer.
2. Traheea-Central în poziţie.
3. Edem parietal în peretele toracic — Prezent.
4. Percuţie—Notă rezonantă normală pe ambele părţi.
5. Sunete respirator – de tip vezicular.
6. Sunete adăugate — Nul.
7. Rezonanţă vocală — Normală pe ambele părţi.

(G) SISTEMUL LIMFORETICULAR:
1. Tandreţe sternală — Absent.
2. Limfadenopatie - absent.

(H) EXAMINAREA PIELEI:

Abcesul, balano-postita, candidoza, xantomul, xantelasma sau ulcerele trofice sunt absente; dermopatia diabetică este prezentă peste tibie bilateral.

(I) EXAMINAREA OCHILOR:
1. Fără orz.
2. Pseudo elev Argyll Robertson — Absent.
3. Cataractă (precoce) la ambii ochi.
4. Glaucom - absent.

5. Oftalmoscopie - Nu este făcută.

(J) EXAMEN DE URINĂ FĂCUT LA PATUL :

1. Zahăr - Prezent.
2. Proteine—Prezentă.

NB: Oftalmoscopia (fundoscopie) - deşi nu este obligatorie în curriculumul de licenţă, ar trebui să fie întotdeauna efectuată la examenele postuniversitare.

Ce este diabetul zaharat

Este un sindrom clinic caracterizat prin nivel ridicat de zahăr din sânge (hiperglicemie) **şi glicozurie** datorată deficienţei relative sau absolute a secreţiei şi/sau acţiunii insulinei sau a **rezistenţei la insulină care duce** la tulburări ale metabolismului carbohidraţilor, proteinelor, grăsimilor şi **homeostazei apei şi electroliţilor.**

Criteriile de diagnostic pentru diabetul zaharat:

- Simptomele diabetului zaharat plus concentraţia „aleatorie" de glucoză din sânge > 200 mg/dl sau
- Glicemia „a jeun" > 126 mg/dl, sau
- Glicemia plasmatică „2h-postload" > 200 mg/dl în timpul unui GTT oral.

Noile **criterii de diagnostic pentru pre-diabet şi diabet sunt** :

În noile criterii, categoriile de FPG sunt:

FPG <100 mg/dl = glicemie normală a jeun

FPG >100 mg/dl şi <126 mg/dl = glucoză a jeun alterată (IFG)

FPG >126 mg/dl = Diagnosticul provizoriu de diabet zaharat (de mai multe ori)

Categoriile corespunzătoare atunci când se utilizează GTT-ul oral sunt următoarele:

2 hPG <140 mg/dl = toleranţă normală la glucoză

2 hPG > 140 mg/dl şi < 200 mg/dl = Toleranţă alterată la glucoză (IGT)

2 hPG > 200 mg/dl = Diagnosticul provizoriu de diabet (trebuie confirmat într-o zi următoare)

* FPG = glicemia plasmatică a jeun; 2 hPG = glucoză după încărcare la 2 ore

** Semnificaţia prognostică şi rezultatul (adică, acurateţea) sunt aceleaşi indiferent dacă este vorba de FPG > 126 mg/dl sau 2 HPG > 200 mg/dl (adică, în diabet). Acesta este motivul pentru care, în practica clinică, testul FPG este acum preferat din cauza uşurinţei de administrare, a confortului, a acceptabilităţii pentru pacienţi şi a costului său mai mic.

*** Glucoza la 2 ore post-încărcare se face prin luarea a 75 g de glucoză dizolvată în 300 ml apă.

**** Rezultatele sunt pentru plasma venoasa, valorile sangelui integral sunt mai mici.

***** „Postul" este definit ca lipsa de calorii (adică, peste noapte) timp de cel puţin 8 ore. „Aleatoriu" este definit ca orice moment al zilei, indiferent de ora de la ultima masă.

Clasificarea diabetului zaharat:

Citiţi clasificarea etiologică modernă din „Bedside Clinics in Medicine, Part II". În clasificarea recentă, IDDM a fost înlocuit cu termenul typel şi NIDDM cu diabet zaharat de tip 2.

Cine este un potential diabetic ?

Aceşti pacienţi nu prezintă de obicei simptome şi nu prezintă nicio anomalie la examinare sau prin GTT, dar sunt susceptibili de a dezvolta diabet în orice moment al vieţii lor.

1. Când un părinte este diabetic, iar celălalt are antecedente familiale de diabet.
2. Diabetul este prezent la ambii părinţi.
3. Mamă a unui „copil herculean" (> 9 lbs).
4. Membru nediabetic al unui geamăn monozigot, unde celălalt este diabetic.

* Pacienţii cu IGT (140-199 mg/dl) şi/sau IFG (100-125 mg/dl) sunt acum consideraţi **„pre-diabet".**

Diabeticii latenţi* sunt persoanele care prezintă tulburări de GTT în condiţii stresante, cum ar fi sarcina, infecţii, stres fizic şi mental sau când sunt supraponderali.

Caracteristicile tip 1 DM:

1. Vârsta de debut este de obicei sub 30 de ani.
2. De obicei pierderea este proeminentă (sau pacienţii slabi).
3. Debut brusc cu progres rapid.
4. Celulele insulelor pancreatice (ale Langerhans) sunt aproape distruse. Insulina plasmatică Este scăzută până la absentă.
5. Polifagia, poliuria şi polidipsia sunt prezente în mod clasic.
6. Întotdeauna receptiv la insulină.
7. Nu răspunde la agenţii hipoglicemici orali.
8. Cetoacidoza diabetică apare foarte des.
9. Diabetul zaharat familial H/O este de obicei absent.
10. Prezenţa altor boli autoimune cu autoanticorpi.
11. HLA-DR3 sau DR4 în > 90%.

12. Dispariţia peptidei C.
13. Mortalitate mare, dacă nu este tratată.

Caracteristici tip 2 DM:

1. De obicei, începe după vârsta de 30 de ani.
2. Persoane obeze (sau supraponderale).
3. Debut insidios cu progres treptat.
4. Celulele insulare pancreatice nu sunt total distruse. Insulina plasmatică este normală până la mare.
5. Polifagie, poliurie şi polidipsie - Nu sunt văzute atât de clasic ca în DM de tip 1.
6. Reactiv la agenţii hipoglicemici orali.
7. Terapia cu insulină - responsive la rezistente.
8. Coma hiperglicemică non-cetotică hiperosmolară apare foarte des.
9. Diabetul zaharat familial H/O este de obicei prezent.
10. Absenţa altor boli autoimune şi autoanticorpi.
11. Fără legături HLA; 50% concordanţă la gemeni identici.
12. C-peptida persistă.
13. Mortalitate scăzută, dacă nu este tratată.

Cauzele poliuriei:

Citiţi secţiunea „Glomerulonefrita acută - .

Cauzele polifagiei:

1. Diabetul zaharat 2. Tireotoxicoza 3. Obezitatea 4. Persoane flamande 5. Mananca excesiva (bulimie)

6. Uneori, în sindromul de malabsorbţie.

Cauzele polidipsiei:

1. Poliurie 2. Polidipsie psihogenă (consumul compulsiv de apă) 3. Anxietate, tensiune, fobie

4. Oratori 5. Medicaţie anticolinergică sau antidepresivă 6. După masa bogată în proteine.

* Fiziopatologia simptomelor P 3 : În diabet, există hiperglicemie —> glicozurie -> diureză osmotică -> **poliurie** -> **polidipsie.** Glicozuria continuă duce la neoglucogeneza din proteine, ceea ce duce la pierderea muşchilor (rezultând la pierderea în greutate). Neutilizarea zahărului (în prezenţa hiperglicemiei) pentru consumul de energie este responsabilă pentru **polifagie** sau foame excesivă. Triada clasică a DZ este adesea poliuria, setea şi pierderea în greutate.

Medicamente care provoacă hiperglicemie:

Corticosteroizi, tiazide, diazoxid, dopexamină, inhibitor de protează, clozapină, beta-blocante neselective, ciclosporină, pentamidină, acid nicotinic, a-interferon.

Cum să suspectezi DM la un pacient în aer liber *?*

1. Triada clasică de simptome (polifagie, poliurie şi polidipsie - P., ***simptome).***
2. Abcese recurente, furuncule, carbunculi sau infecţii fungice; infecţii recurente ale tractului urinar.
3. Orzul sau chalazion recurent.
4. Emaciare inexplicabilă; oboseală sau oboseală excesivă.
5. Vindecarea întârziată a rănilor.
6. Schimbarea frecventă a ochelarilor din cauza erorii de refracţie.
7. Cataracta care apare la o vârstă fragedă.
8. Paralizie bruscă, izolată a nervilor cranieni.
9. Tuberculoză pulmonară rezistentă.
10. Pneumonie care nu se rezolvă.
11. Infarct miocardic silentios.
12. Prurit generalizat, balanite sau prurit vulvare.

Efectele diabetului zaharat asupra sarcinii:

1. Hidramnios 2. Toxemia sarcinii 3. Infecţii materne 4. Travaliu dificil 5. Avorturi recurente 6. Hemoragie postpartum 7. Sepsis puerperal.

Efectele diabetului asupra fătului:

1. Prematuritate 2. Naşterea mortii 3. Macrosomie (bebeluş mare) 4. Hipoglicemie postpartum 5. Sindrom de detresă respiratorie 6. Hiperbilirubinemie 7. Boli cardiace congenitale, defecte de tub neural deschis.

Diagnosticul diferenţial (D/D) al cazului dumneavoastră:

Dacă istoria şi prezentarea sunt atât de clasice, nu sunt necesare D/D. În caz contrar, diferenţiaţi între cauzele poliuriei, sindromului nefrotic sau neuropatiei periferice.

Complicaţiile DM:

Istoricul de viaţă al diabetului zaharat este plin de complicaţii. Pacientul se prezintă la diferiţi specialişti sau superspecialişti cu diferite organe/sisteme implicate. Cauza obişnuită de deces la pacienţii trataţi sunt afecţiunile cardiovasculare (70%), urmate de insuficienţa renală (10%) şi infecţiile (6%).

(A) ACUTA (DEPRIMITE):

1. **Hipoglicemie.**
2. **Cetoacidoza diabetica.**
3. Comă non-cetotică hiperglicemică hiperosmolară.
4. Acidoză lactică (rar).
5. Infecţii.
6. Insuficienţă circulatorie acută.

(B) TÂRZIU:

1. **Anomalii circulatorii (macro- şi microangiopatie).**
2. **Retinopatie (microangiopatie).**
3. **Neuropatie (periferică şi autonomă).**
4. **Nefropatie.**
5. Tulburări gastrointestinale.
6. Infecţii recurente.
7. Picior diabetic.
8. Complicaţii dermatologice.
9. Diverse - otita externă maligna, colecistita emfizematoasa, micoza mucoasei rinocerebrale, hipertrigliceridemie, anomalie a agregatului plachetar etc.

Complicaţii oculare ale DZ;

(A) NERETINOPATIC:

1. Orzul recurent şi chalazion.
2. Pot fi prezente semne de dislipidemie (arcus corneean şi xantelasmă).
3. Uveita anterioară (hipopion).
4. Rubeoza iridis (aspectul mâncat de molii al irisului).
5. Pseudo elev Argyll Robertson.
6. Schimbarea frecventă a ochelarilor din cauza erorii de refracţie.
7. Cataractă cu fulgi de zăpadă (specifică DM) - Rară.
8. Cataractă senilă — Cataractă senilă accelerată.
9. Glaucom.
10. Paralizia nervilor cranieni III, IV şi VI.

(B) RETINOPATIE:

I. Simplu, de bază sau neproliferativ—

a) Creşterea permeabilităţii capilare.
b) Închidere şi dilatare capilară.
c) Microanevrisme (cea mai timpurie modificare observată prin oftalmoscopie şi este cunoscută sub
d) numele de puncte).
e) Şunturi arteriovenoase.
f) Dilataţie venoasă.
g) Hemoragiile (apar în stratul mai profund al retinei şi sunt cunoscute sub denumirea de pete).
Exudat dur (datorită scurgerii de proteine şi lipide din capilarele deteriorate şi este foarte
Pete de vată (exsudate superficiale formate din cauza „microinfarctului" şi se observă de obicei în
h) diabetul cu hipertensiune arterială).

* c) şi f) sunt cunoscute în mod colectiv ca „puncte şi pete". II. Proliferativ -

a) Neovascularizare (formarea de noi vase ca răspuns la ischemia retiniană). Hemoragie pre-retiniană
b) (sub-hialoid).
c) Retinita proliferantă.
d) Hemoragia vitroasă.
e) Dezlipirea retinei.

** Alte cauze ale microanevrismelor sunt hipertensiunea sistemică, LES, sindromul de hipervâscozitate şi boala Coats (rar). *Microanevrismele sunt semnul distinctiv al retinopatiei diabetice* **.** Neovascularizarea este observată şi în retinopatia cu celule falciforme, ocluzia venei centrale a retinei şi boala Eales.

Ce este maculopatia ?

Când macula este implicată, există o pierdere bruscă a acuităţii vizuale. Macula poate fi implicată de,

1) Edem, 2) Hemoragie sau 3) Exudat (dur).

* Microanevrismul, anomaliile venoase, hemoragia sau exudatul nu interferează cu vederea decât dacă sunt asociate cu maculopatie. Pierderea bruscă a vederii în DZ se poate datora şi hemoragiei vitroase, hemoragiei la nivelul irisului

sau dezlipirii retinei.

Complicaţii neurologice ale DZ:

(A) NEUROPATIA PERIFERICA:

1. Polineuropatie distală, simetrică, mixtă senzorio-motorie (cea mai frecventă).
2. Neuropatia motorie proximală asimetrică (amiotrofie diabetică) - afectează frecvent muşchii qudriceps, adductori magni.
3. Polineuropatie distală, simetrică, senzorială.
4. Mononevrita multiplex asimetrică (dureroasă).
5. Mononeuropatie acută (paralizia nervilor cranieni III, IV sau Vl sau căderea bruscă a piciorului şi a încheieturii mâinii).
6. Radiculopatie (de obicei implică nervii spinali, peste peretele toracic sau abdomen).

(B) NEUROPATIE AUTONOMICĂ:

1. Insensibilitate la hipoglicemie (periculoasă, din cauza lipsei simptomelor de avertizare).
2. Tahicardie (repaus), absenţa aritmiei sinusale, stop cardio-respirator brusc.
3. Hipotensiune arterială posturală sau ortostatică (scădere susţinută a presiunii sistolice cu > 20 mm Hg sau presiunea diastolică cu > 10 mm Hg în stare în picioare decât în poziţie culcat - TA trebuie măsurată după ce a stat în picioare timp de cel puţin 3 minute).
4. Apneea în somn.
5. Transpiraţie gustativă (transpiraţie circummorală în timpul mesei) sau tulburări de transpiraţie.
6. Gastropareză diabetică (plinătatea abdominală, vărsături), diskinezie biliară.
7. Diaree nocturnă şi postprandială.
8. Anhidroză (pierderea transpiraţiei).
9. Impotenţă (disfuncţie erectilă), pierderea libidoului şi absenţa senzaţiei testiculare.
10. Ejaculare retrogradă, ezitare sau precipitare la urinare.
11. articulaţie Charcot; picioare reci (datorită pierderii răspunsului vasomotor).
12. Pseudo elev Argyll Robertson.

* DM nu afectează niciodată creierul. Durerea profundă, lancinantă la nivelul membrelor inferioare, ca urmare a neuropatiei periferice, este cunoscută sub numele de pseudotabe diabetice.

Hipotensiunea posturală (ortostatică) se datorează de obicei epuizării de lichide, neuropatiei autonome, medicamentelor (vasodilatatoare, diuretice) şi hipotensiunii ortostatice idiopatice.

*** Cauzele **impotenţei** (disfuncţia erectilă) în practica clinică sunt psihologice, diabetul zaharat (neuropatie autonomă), ateroscleroza (vasculară), insuficienţa hipofizară şi testiculară (endocrinopatie), [3- blocante şi antidepresive (induse de droguri) şi diverse (CRF, boală a neuronului motor sau abuz de substanţe).

Alte cauze ale neuropatiei autonome:

În afară de diabetul zaharat (cea mai frecventă cauză), acestea sunt:

1. sindromul GB.
2. Porfiria.
3. amiloidoza.
4. Uremie.
5. Atrofie musculară peroneană.
6. Sindromul Shy-Drager (hipotensiune arterială ortostatică cu tulburare a sistemului nervos central).
7. Sindromul Riley-Day (disautonomie familială).
8. SIDA.

Cauzele comei la un diabetic:

1. Hipoglicemie (cea mai frecventă cauză).
2. Cetoacidoza diabetica.
3. Comă non-cetotică hiperglicemică hiperosmolară.
4. Acidoză lactică (rar).
5. Alte cauze de comă (poate fi asociate sau nu cu diabetul), cum ar fi,
   a) CVA.
   b) Insuficienţă renală.
   c) Comă hepatică.
   d) Comă indusă de medicamente.

* Cu excepţia nr.2, toate sunt cauze de comă non-cetotică la un diabetic.

Leziuni renale în diabet (nefropatie diabetică):

1. Glomeruloscleroza difuză (leziunea cea mai frecventă).
2. Glomeruloscleroza nodulară (leziune KW).
3. Arterionefroscleroza.
4. Nefrită interstiţială cronică.
5. Pielonefrită, abces perinefric.
6. Necroza papilară.

7. Diverse leziuni tubulare, cum ar fi capacul de fibrină, picătura capsulară şi glicogenul în tubii renali.

* „Secvenţa evenimentelor” în nefropatia diabetică sunt:
Hiperperfuzia glomerulară şi hipertrofia renală duc la creşterea RFG în decurs de 1 an ->

modificarea structurală a glomerulului şi mezangiu apare în decurs de 5 ani cu revenirea RFG la normal -> la 5-10 ani unii pacienţi dezvoltă „microalbuminurie" (proteinurie incipientă) -> nefropatie clinică cu „proteinurie evidentă" în stadiul 20 de boală renală -> boala renală se dezvoltă în 18 ani ajuns la 22-25 de ani.

În DZ, ITU recurentă este foarte frecventă. Terapia cu inhibitori ai ECA poate întârzia debutul nefropatiei. ** *Nefropatia diabetică* (complicaţie microvasculară) include toate leziunile apărute la nivelul rinichilor pacienţilor care suferă de DZ; Nr. 1 şi 2 pot duce la sindromul KW.

Caracteristici clinice datorate afectării renale :

1. Edem.
2. Hipertensiune arterială.
3. sindromul KW (sindrom nefrotic).
4. Insuficienţă renală cronică.
5. UTI (de obicei recurente).
6. Insuficienţă renală acută (datorită necroză — rar).

Necesarul de insulină în afectarea renală :

Necesarul de insulină în DZ este redus cu insuficienţa renală avansată şi se datorează:

1. Excreţia anticorpilor de legare a insulinei (cu albumină) în urină.
2. Rata redusă de degradare a insulinei.
3. Uremia tinde să afecteze neoglucogeneza.

** Producţia zilnică de insulină la un adult normal, sănătos, non-obez este de 25 de unităţi.*

Manifestări gastrointestinale în DZ. :

1. Infecţie fungică în cavitatea bucală (de exemplu, candidoză).
2. Gastroparesis diabeticorum (atonie şi stază gastrică).
3. Tulburări ale motilităţii vezicii biliare, esofagului, stomacului şi colonului.
4. Gastrita cronică.
5. Enteropatie diabetică (diaree).
6. Pancreatită cronică (steatoree).
7. Ficat gras şi incidenţa crescută a abcesului hepatic piogen.
8. Colecistita acalculoasa.
9. Parodontita; abcesul rectal şi ischiorectal în controlul slab al zahărului din sânge.

De ce există diaree şi steatoree în DZ?

1. insuficienţă pancreatică exocrină,
2. boala coalacă concomitentă,
3. Proliferarea bacteriană anormală în intestin, sau
4. Neuropatie autonomă („diaree diabetică").

Leziuni cutanate în diabet:

1. Furuncule recurente, abcese şi carbunculi.
2. Balano-posthitls (inflamaţia glandului penisului şi respectiv a preputului).
3. Moniliaza vulvală (prurit vulvae).
4. Vindecarea întârziată a rănilor.
5. Candidoza pielii.
6. vezicule (de obicei pe picioare sau pe mâini), bullae (bullosis diabeticorum), granulom inelar, vitiligo.
7. *Dermopatie diabetică* — plăci mici, rotunjite, maronii, cu margine ridicată, hiperpigmentate şi solzoase; localizat peste suprafaţa tibială anterioară (pete ale tibiei sau sindromul piciorului pătat).
8. Xantoame (eruptive).
9. Necrobiosis lipoidica diabeticorum (NLD) — Leziune gălbuie, asemănătoare plăcii, cu margine maronie şi centru atrofic peste tibie.
10. Lipoatrofie şi lipohipertrofie (datorită injectării cu insulină) sau erupţie cutanată cu medicamente.
11. Picior diabetic (datorită ischemiei şi / sau neuropatiei) - ulcer sau gangrenă.
12. contractura lui Dupuytren.
13. Leziune cutanată asemănătoare sclerodermiei (piele ceară strânsă peste umăr şi partea superioară a spatelui) - sclerodermia diabeticorum.

14. Semn de rugăciune — „Cheiroarthropathy” (sindromul mâinii rigide sau mobilitate limitată a articulaţiilor), adică curbură uşoară, fixă a degetelor, care face imposibilă plasarea mâinii şi a degetelor pe o suprafaţă.
15. Acanthosis nigricans în DZ de tip 2 (în caz de rezistenţă la insulină).
16. Ulcere (neuropatice sau datorate bolilor arteriale), în special la nivelul picioarelor sau tălpii picioarelor.

* Lipoatrofie sau lipohipertrofie - atrofie localizată sau, respectiv, hipertrofie a grăsimii subcutanate.

Importanţa examinării piciorului în DZ:

1. Ulceraţii, calozitate în pielea tălpii, fisuri şi fisuri, culoarea pielii (poate avea o nuanţă cianotică), anhidroză, degete gheare (o caracteristică a neuropatiei), cangrenă digitală, infecţie fungică în unghii şi între degetele de la picioare.
2. Temperatura pielii (în ischemie, picioarele se răcesc).
3. Pulsaţia în arteria dorsală pedis şi artera tibială posterioară (i pulsaţia în angiopatie).
4. Smucitură de gleznă — pierdută în neuropatia periferică.

5 Simţul vibraţiilor — pierdut la începutul DZ cu neuropatie.

6. Edemul — prezent în nefropatie.
7. Deformarea piciorului în artropatia Charcot.

* Ulcerul piciorului diabetic se datorează ischemiei (microangiopatie ± ateroscleroză asociată/neuropatie/ atât inchemie cât şi neuropatie + infecţie secundară.

Cauzele „ulceraţiei piciorului” şi investigaţiile lor de bază:

Când ulcerele la nivelul piciorului sunt prezente pe piciorul inferior, de obicei se datorează bolilor vasculare. Locul ulcerului de pe piciorul inferior oferă adesea o indicaţie a etiologiei subiacente. Cauzele comune sunt:

(A) Boală venoasă : varice, tromboză venoasă profundă, obstrucţie venoasă profundă (de exemplu, din cauza creşterii pelvine), valve incompetente.
(B) Boli arteriale: ateroscleroza, boala Buerger, vasculita.
(C) Boala vaselor mici: diabet zaharat, vasculită.
(D) Neuropatie: diabet zaharat. lepra, polineuropatie din orice cauza, sifilis (rar).
(E) Hemoreologice: siclemie, sferocitoză ereditară, anemie hemolitică cronică (de exemplu, talasemie), crioglobulinemie, boală complexă imună.
(F) Tumora: carcinom cu celule scuamoase, sarcom Kaposi, melanom, carcinom bazocelular.
(G) Traumatisme: ulcer trofic, leziune, dermatită de contact, autoprovocare, eczemă atopică cronică.
(H) Infecţii: Tuberculoză, lepră, sifilis, tisă, micotic, ulcer tropical.
(I) Diverse: pioderma gangrenoasă, osteomielita, limfedemul.

Examen clinic de bază: Temperatura pielii locale, locul ulcerului (venos – picior inferior, gleznă cu pigmentare; arterială – tibie, picior; vasculită – tibie, picior superioară şi dureroasă; neuropatie – călcâi, degetul mare; nedureroasă), pulsuri arteriale periferice, smucitură la gleznă, senzaţie de vibraţie, edem, presiune sanguină periferică groasă.

Investigatii de baza:

1. Sânge—Pentru anemie, discrazii sanguine; VDRL; zahăr, profil lipidic, ANF, ANCA.
2. Urina - Pentru zahăr.
3. Tampon bacterian - Pentru detectarea agenţilor patogeni.
4. Ecografia Doppler a extremităţilor inferioare (atât sistemul venos, cât şi cel arterial).
5. Glezna : indicele de presiune brahială, sau ABPI (în sănătate, valoarea este > 1,0 în decubit dorsal) — ABPI în claudicaţia intermitentă este 0,4-0,9; ABPI < 0,4 se găseşte în ischemia critică a membrelor.
6. Venografie.
7. Studiu de conducere nervoasă.

* Tratament: întreruperea fumatului, controlul DZ/hipertensiunii/dislipidemiei, îngrijire locală, antibiotice în infecţie, sfatul medicului podolog şi intervenţie chirurgicală (dialatarea cu balon) sau amputaţie în cazuri selectate.

Importanţa „examinării mâinii” în DM :

1. Infecţie pulpară, vezicule, cangrenă digitală, infecţie fungică în unghii şi între degete (inter trigo).
2. Cheiroartropatie sau mobilitate articulară limitată — pacientul este rugat să-şi unească mâinile ca în rugăciune, iar mâinile nu pot fi apozate (semn de rugăciune).

3. Piele îngroşată, strânsă, ceară pe dosul degetelor (asemănătoare sclerodactiliei).
4.
5. contractura lui Dupuytren.
   Degetul de declanşare (tenosinovită flexor).
6. Sindromul de tunel carpian este frecvent la diabetici.
7. Mică pierdere musculară (datorită emaciarii sau neuropatiei periferice).

* **Complicaţii reumatologice** : cheiroartropatie, tendinopatie flexoare, capsulită adezivă, osteoartropatie, artropatie Charcot şi hiperostoză scheletică idiopatică difuză (DISH).

Complicaţii circulatorii şi CVS în DZ .

1. **Microangiopatie** (responsabilă pentru **„triopatie”,** adică retinopatie, nefropatie şi neuropatie).
2. Claudicaţie intermitentă din cauza aterosclerozei accelerate **(macroangiopatie;** macrovasculară boala include boala coronariană, boala vasculară periferică, boala cerebrovasculară, piciorul diabetic şi hipertensiunea arterială).
3. Gangrenă (boală vasculară periferică).
4. Impotenţă (pe bază vasculară).
5. Tahicardie de repaus şi hipotensiune posturală (neuropatie autonomă); insuficienta cardiaca.
6. Angina pectorală.
7. Infarct miocardic silentios.
8. CVA este frecventă la diabetici.
9. Cardiomiopatie.
10. Hipertensiune arterială (macroangiopatie sau după afectarea renală).

* În DZ, TA ar trebui să rămână în mod ideal < 130/80 mm Hg.

Cauzele infarctului miocardic nedureros (silenţios):

Se ştie că 15-20% din infarctele miocardice sunt nedureroase. Cauzele comune sunt,

1. Diabet zaharat cu neuropatie autonomă.
2. Pacient sub anestezie generală.
3. Pacienţi vârstnici cu boală cerebrovasculară sau demenţă.
4. Puţini pacienţi pot să nu aibă durere (mai mare la femei).
5. Incapacitatea de a recunoaşte simptomul de către pacient.

Simptome de hipoglicemie:

Hipoglicemia prelungită poate produce leziuni permanente ale creierului. Simptomele (de obicei glicemia devine mai mică de 55 mg/dl) se datorează secreţiei excesive de catecolamine şi disfuncţiei SNC. Astfel, sunt împărţite în două grupe, cum ar fi simptomele „autonome” şi „neuroglicopenice”:

1 Slăbiciune 2. Foame 3. Transpiraţie (înmuiere) 4. Tremor (tremur) 5. Palpitaţii (bătăi inimii) 6. Ameţeli, căscat 7. Cefalee 8. Începţoşarea vederii 9. Comportament anormal (agresivitate) 10. Confuzie , incapacitate de concentrare şi necoordonare 11. Diplopie 12. Convulsii 13. Comă.

Autonomic — 2, 3, 4, 5; neuroglicopenic — 6, 8, 9, 10. 11, 12, 13; nespecific - 1 şi 7.

* Amintiţi-vă, simptomele autonome predomină în hipoglicemia cu debut rapid, în timp ce simptomele neuroglicopenice sunt principalele plângeri în hipoglicemia cu debut treptat.

** Hipoglicemie diurnă: nervozitate, transpiraţie, foame şi tremor în principal.
Hipoglicemie nocturnă: transpiraţii nocturne, vise urâte şi dureri de cap dimineaţa devreme.

*** Hipoglicemia este clasificată în mod tradiţional în a) hipoglicemie de post (apare în prezenţa unor boli precum hiperinsulinismul, bolile hepatice, bolile renale, cauze endocrine şi induse de medicamente) şi) hipoglicemie reactivă (post-prandială) (apare ca răspuns la mese precum sindromul Dumping).
galactozemie).

Puncte importante pentru a diagnostica coma hipoglicemică (sau D/D cu cetoacidoză diabetică):

Coma hipoglicemică este întotdeauna confundată cu coma diabetică (cetoacidoză). Trăsăturile caracteristice ale „comei hipoglicemice” sunt:

1. Antecedente de supradozaj cu insulină sau agenţi hipoglicemici orali, exerciţii fizice intense sau lipsă de la masă.
2. Simptomele clasice ale hipoglicemiei pot fi prezente (deja descrise) — transpiraţia udată este foarte important.
3. Debutul brusc al inconştienţei.
4. a) Deshidratare - absent (mai degrabă este prezentă paloarea plus transpiraţie rece).
   b) Puls—Volum normal sau puls complet.
   c) BP - normală sau ridicată.

d) Foame de aer Absenta; respirație mai degrabă superficială sau normală.
e) Miros de acetonă - absent.
f) Convulsii—Poate fi prezente.
g) **Smucituri — Poate fi vioi.**
h) **Răspunsul plantar – Adesea extensor bilateral.**

5. Urina - Absența zahărului și a corpilor cetonici.
6. Sânge — zahărul din sânge este scăzut; Nivelul $HC0_3$ este normal.
7. O bucată de zahăr (administrată pe cale orală) sau infuzia de glucoză (administrată la un pacient inconștient) ajută la recăpătarea conștienței.

* În cetoacidoza diabetică — Pacientul va prezenta poliurie, polidipsie, anorexie, vărsături și dureri abdominale. Deshidratare +; pulsul este de obicei slab, TA este scăzută cu pielea și limba uscate; foamea de aer este prezentă cu miros de acetonă în respirație (respirația lui Kussmaul); reflexele profunde sunt plictisitoare cu răspunsul flexor plantar. Zahărul și corpii cetonici sunt prezenți în urină; glicemie crescută cu nivel scăzut de HCO.

Teste clinice la pat pentru neuropatia autonomă:

Există o serie de teste pentru a diagnostica neuropatia autonomă, dar reflexele cardiovasculare practicate în mod obișnuit sunt descrise mai jos. În neuropatia autonomă, vor exista:

1. Răspunsul manevrei Valsalva la intervalul RR în ECG (absența T în intervalul RR).
2. Modificarea bătăilor inimii și a TA, ca răspuns la schimbarea posturii (absența unei uşoare T în puls și a TA în picioare).
3. Răspunsul tensiunii arteriale la prinderea susținută (absența T normală în BP în timpul prinderii).
4. Răspunsul ritmului cardiac la respirația profundă (absența ritmului cardiac ***I*** la inspirația profundă).
5. Tahicardie în repaus (adică tahicardie în repaus).

* Pur și simplu se poate examina lângă pat pentru reflex de lumină, reflex de acomodare, rezistență pupilară la midriatică sau transpirație.

Care sunt cauzele morții subite în diabet ?

Probabil se datorează neuropatiei autonome și diferitele ipoteze prezentate sunt:

a) Pacienții nu răspund normal la hipoxie și susțin stop cardio-respirator.
b) Apneea.
c) Aritmii cardiace.

Investigații pe care doriți să le efectuați într-un caz de DM:

1. Sânge-
   a) Zahărul (a jeun și PP; pentru diagnostic și monitorizare) și Hb glicozilat (HbA sau HbA — cuprinzând 4-6% din Hb total și reflectă concentrația de glucoză din sânge în ultimele 6-8 săptămâni). &
   b) TC, DC și ESR; trigliceride, LDL, VLDL, HDL și colesterol (profil lipidic); uree și creatinină; acid uric.
2. Urina (R/E) - cu referire specială la greutatea specifică, RBC. celule de puroi, proteine, zahăr, corpi cetonici, ghips. Se fac teste de cultură și sensibilitate și se măsoară excreția de proteine pe 24 de ore , dacă este indicat (adică, în sindromul nefrotic care se dezvoltă ca o complicație).
3. OOU—Pentru a diagnostica IHD sau pentru a observa modificările datorate hipertensiunii arteriale (asociate).
4. Radiografia toracică — Tuberculoza pulmonară și infecția fungică a plămânilor sunt foarte frecvente la diabetici . Cardiomegalia din hipertensiune arterială trebuie căutată. Radiografia directă a abdomenului se face pentru a exclude calcificarea pancreatică (**boală fibro-calculoasă a pancreasului** - frecvent întâlnită în **DDM.**
5. Examen oftalmoscopic (fundoscopie) - pentru retinopatia diabetică.
6. Examinarea mesei cu bariu a tractului gastro-intestinal și endoscopia sunt efectuate pentru a studia motilitatea tractului gastro-intestinal.
7. Studiu de conducere nervoasă (în neuropatia periferică).
8. Studii Doppler ale vaselor periferice, dacă este indicat.

* Hemoglobina glicozilată este un parametru pentru evaluarea controlului glicemic pe termen lung, iar pentru controlul strâns al DZ trebuie menținută sub 7%. VSH poate fi ridicat în prezența infecției, de obicei tuberculoză. Fructozamina glicozilata (glicozilata), care masoara cantitatea de proteine serice glicate (in principal albumina) ofera un indiciu al controlului glicemic in ultimele 2-3 saptamani.

Cum se clasifică agenţii hipoglicemici orali (OHA) ?

(A) SULFONILUREE:

a) Prima generaţie - clorpropamidă, tolbutamidă, tolazamidă, acetohexamidă.

b) A doua generaţie - glimepiridă, glipizidă, gliclazidă, glibenclamidă, gliburidă.

(B) AGENŢI NON-SULFONILUREICI:

a) Biguanide: fenformină (nu este utilizată în prezent), metformină, buformină.

b) Analogi de meglitinidă (regulatori prandiali de glucoză): repaglinidă, nateglinidă.

c) Inhibitori de alfa-glucozidază: acarboză, voglibоză. miglitol.

d) Tiazolidindione (cunoscute şi sub denumirea de „glitazone" sau agonist PPARy (receptor activat de proliferatorul peroxizomal-y)]: troglitazonă (nu mai este utilizată), ciglitazonă, pioglitazonă, rosiglitazonă.

e) Inhibitori de dipeptidil peptidază-4 (DPP-4): sitagliptin, vildagliptin.

* *OHA-urile sunt împărţite în trei categorii:*

1. Sensibilizatori la insulină: metformină, pioglitazonă, rosiglitazonă.
2. Secretagogi de insulină: glimepiridă, glipizidă, gliclazidă, tolbutamidă, clorpropamidă, glibenclamidă, analogi meglitinide.
3. Inhibitori ai absorbţiei glucozei: inhibitori de alfa-glucozidază, gumă de guar

** Agenţii hipoglicemici parenterali sunt:

• Insulina

• Analog al peptidei asemănătoare glucagonului (GLP-1) — Mimetice incretine precum exenatida şi liraglutida. Agonist de amilină - Pramlintide.

Cum veţi corecta pierderea de lichide în cetoacidoză ?

Într-un caz stabilit, pacientul suferă de obicei de un deficit de lichide de 7-8 litri. Este recomandabil să corectaţi pierderea de lichid în acest fel:

Volum salin normal	**Timp**
1 litru	in 30 min
1 litru	în următoarea 1 oră
1 litru	în următoarele 2 ore
1 litru	în următoarele 4 ore
4 litri	în următoarele 16 ore

Fluidul de alegere este soluţia salină normală până când glicemia scade sub 250 mg/dl când poate fi schimbată la 5% glucoză.

Fenomenul zorilor:

Când pacienţii cu DZ (în principal cu DZ de tip 1) sunt monitorizaţi îndeaproape în timpul terapiei cu insulină, se observă că hiperglicemia se dezvoltă între orele 3-7 AM. Această creştere a necesarului de insulină este cunoscută sub numele de fenomenul Dawn şi se datorează creşterii hormonilor de contrareglare cum ar fi cortizolul, hormonul de creştere, glucagonul şi catecolaminele. În timpul somnului, există o creştere a secreţiei acestor hormoni. Tratamentul are ca scop **creşterea** dozei de insulină peste noapte.

Fenomenul Somogyi:

Aceasta este o manifestare a hiperglicemiei de rebound dimineaţa devreme după hipoglicemie, posibil nerecunoscută. Adesea se vede că doza de insulină din noaptea anterioară a fost în exces. Tratamentul pe care îl urmărea să **scadă** doza de insulină peste noapte. Acest lucru este frecvent întâlnit la copii.

* Prelevarea de sânge dimineaţa devreme (3 dimineaţa) este necesară pentru a diferenţia ambele condiţii. În fenomenul Dawn, atât sângele de la 3 dimineaţa, cât şi cel din postul de dimineaţă prezintă hiperglicemie. În fenomenul Somogyi, Proba de sânge de la ora 3 AM arată hipoglicemie, iar sângele din postul de dimineaţă indică hiperglicemie.

Complicaţii cronice în DZ de tip 1 versus tip 2 (cu incidenţă aproximativă):

	Tip 1	***Tip 2***

1.	Retinopatie	90% (după 20 de ani)	15-20% (după 15 ani)
2.	Nefropatie	30-40%	3-16%
3.	neuropatie	60% (după 30 de ani)	60% (după 30 de ani)
4.	Boala cardiacă ischemică	Creşte după 30 de ani	de 2-3 ori faţă de normal
5.	Boala vasculară periferică	30%	45% (după 20 de ani)
6.	Hipertensiune arterială	50% (după 30 de ani)	50%

* Riscul cumulat de nefropatie în DZ de tip 2 variază în funcţie de originea etnică (poate fi de 50%).
** Deşi bolile microvasculare sunt principala cauză a decesului la tipul 1, mulţi pacienţi de tip 2 cedează la boli macrovasculare înainte de dezvoltarea unei boli microvasculare semnificative. Vârsta avansată. dezvoltarea aterosclerozei ca urmare a unor afecţiuni comorbide precum inactivitatea fizică, fumatul, hipertensiunea arterială şi hiperlipoproteinemia sunt cauze importante de deces în diabetul de tip 2.
*** Majoritatea diabeticilor (90-95%) din India suferă de DZ de tip 2.
**** în DZ x t , microalbuminuria este un predictor precoce al nefropatiei, în timp ce în DZ T2 , prezice de obicei dezvoltarea viitoare a angiopatiei maligne şi a complicaţiilor cardiovasculare.

Definiţi sindromul metabolic sau „sindromul X":

NCEP **ATP III** sunt aşa:

Prezenţa a trei sau mai multe dintre cinci dintre următoarele:

- Hipertensiune arterială > 130/85 mm Hg
- Hipertrigliceridemie > 150 mg/dl
- Colesterol HDL scăzut < 40 mg/dl la bărbaţi şi < 50 mg/dl la femei
- Obezitate abdominală: circumferinţa taliei > 102 cm la bărbaţi şi > 88 cm la femei
- Glicemie ridicată a jeun > 110 mg/dl

* NCEP = Programul Naţional de Educaţie pentru Colesterol; ATP = Panel de tratament pentru adulţi

Criteriile Federaţiei Internaţionale de Diabet (IDF) (necesită talie mare + orice alte 2 caracteristici) sunt

- Hipertensiune arterială > 130/85 mm Hg
- Hipertrigliceridemie > 150 mg/dl
- Colesterol HDL scăzut < 40 mg/dl la bărbaţi şi < 50 mg/dl la femei
- Circumferinţa taliei > 94 cm la bărbaţi şi > 80 cm la femei
- Glicemie ridicată a jeun > 100 mg/dl.

NB: Criteriile OMS pentru sindromul metabolic necesită rezistenţa la insulină pentru a îndeplini criteriile. **„Rezistenţa la insulină"** este suspectată clinic de prezenţa acanthosis nigricans, etichete cutanate (acrocordoane). obezitatea centrală, lipodistrofia şi caracteristicile bolii ovarelor polichistice.

Schema managementului pacientului dumneavoastră (T 2 DM):

1. Dieta pentru diabetici.
2. Insulină (necesarul de insulină este scăzut deoarece există afectare renală) Folosit pentru a îmbunătăţi glicemia
3. Agenţi hipoglicemici orali (poate fi necesară reducerea sau modificarea dozei în azotemie).
4. Tratamentul hipertensiunii arteriale, obezităţii, dislipidemiei şi bolilor coronariene.
5. Tratamentul edemului.
6. Managementul sindromului nefrotic. Chiar şi dializa poate fi necesară, dacă se dezvoltă azotemie.
7. Controlul durerii musculare (datorită neuropatiei) prin:
   Fenitoină, carbamazepină, pregabalină, codeină sau antidepresive triciclice.
8. Controlul ITU şi al leziunilor cutanate, dacă se dezvoltă.
9. Îngrijirea picioarelor pentru a preveni „piciorul diabetic" (consultaţi medicul podolog).

Concluzie:

1. Examinaţi toate sistemele la un pacient cu DZ.
2. Palpaţi toate impulsurile periferice (în special impulsurile pedalei). Măsuraţi TA atât în poziţie culcat, cât şi în poziţie verticală.
3. Caută ulcer trofic la picior.
4. Acordaţi atenţie retinopatiei, nefropatiei şi neuropatiei.
5. Nu uitaţi să testaţi proba de urină pentru zahăr şi proteine, dacă este posibil.

CAPITOLUL II: CAZURI SCURT

Cazul 28

BOLILE CARDIACE CONGENITALE CIANOTICE

Prezentare clinica:

Este prezentat un bărbat tânăr cu vrăji anoxice H/O, dispnee şi sincopă. La examinare, ea evidenţiază cianoză centrală, policitemie, bătaie, tahipnee şi un suflu sistolic de ejecţie în zona pulmonară.

Cel mai probabil diagnostic provizoriu este tetralogia lui Fallot.

Cum clasificaţi bolile cardiace congenitale

(A) Cianotic:

Cu un flux sanguin pulmonar crescut -

- Transpunerea vaselor mari
- Truncus arteriosus
- Conexiune venoasă pulmonară anormală totală (TAPVC)
- Ventriculul drept cu dublă evacuare
- Inima stângă hipoplastică

Flux sanguin pulmonar normal sau scăzut -

- Tetralogia lui Fallot (TOF)
- Atrezie tricuspidiană
- anomalia lui Ebstein
- Atrezie pulmonară
- Un singur ventricul

(B) Acianotic:

Cu derivaţie (le/t-la-dreapta) -

- Defect de sept atrial (ASD), defect de sept ventricular (VSD), ductus arteriosus permeabil (PDA)
- Conexiune venoasă pulmonară anormală parţială
- Ruptura sinusului Valsalva
- Fistulă coronariană arteriovenoasă
- Fereastra aortopulmonară

Fără şunt -

- Coarctaţia aortei
- Stenoza aortică congenitală
- Stenoză pulmonară congenitală
- Malformaţie inimii stângi (stenoză mitrală congenitală, insuficienţă mitrală congenitală)
- Dilatarea idiopatică a trunchiului pulmonar

* Bolile cardiace congenitale cianotice obişnuite includ 5 T: Tetralogia Fallot Atrezia tricuspidă Transpunerea vaselor mari, TAPVC şi Truncus arteriosus. ..... **
Cea mai frecventă anomalie cardiacă congenitală este valva aortică bicuspidă (care afectează 1-2% din populaţie) care trece neobservată până mai târziu în viaţă când valva este stenozată din cauza fibrozei sau a depunerilor de calciu sau are ca rezultat o regurgitare aortică semnificativă. VSD este cea mai frecventă boală cardiacă congenitală.

Componentele tetralogiei lui Fallot (TOF):

Este cea mai frecventă boală cardiacă congenitală cianotică la copiii cu vârsta peste 1 an, adică cei care supravieţuiesc copilăriei şi este cea mai frecventă în rândul adulţilor. Un copil care este cianotic la naştere este puţin probabil să aibă TOF. Are 4 anomalii distincte :

1. Defect septal ventricular (mare, nerestrictiv, infracristal) - VSD,
2. Obstrucţia tractului de ieşire a ventriculului drept - stenoză pulmonară infundibulară (PS),
3. Depăşirea aortei (aorta provine atât din ventriculul stâng, cât şi din ventriculul drept) şi
4. Hipertrofia ventriculară dreaptă - RVH.

Daţi o scurtă descriere a tetralogiei lui Fallot:

Copiii cu TOF pot prezenta dispnee H/O, oboseală, cianoză profundă, vrăji hipoxice (vezi mai jos), ghemuit, sincopă (datorită obstrucţiei severe a tractului de ieşire a ventriculului drept, care are ca rezultat şunt de la dreapta la stânga şifonat cu amestec de venos şi sânge care duce la scăderea tractului de oxigenoxigenomie cerebrală), infecţii cerebrale sau recidive ale tractului respirator. crestere afectata. Examenul fizic evidenţiază o undă a proeminentă în venele gâtului, *cianoză centrală* (manifestarea clinică cea mai frecventă şi depinde de severitatea PS; cu cât PS este mai sever, cu atât şuntul de la dreapta la stânga prin V este mai mare. Cianoza se datorează şi amestecării sângelui în aorta suprascrisă), *clubbing, policitemie, pre- hipoxamiemie ,* policitemie (hipoxamiemie) (fără cardiomegalie), impuls parasternal uşoară (datorită VSD există absenţa zgomotului), fior sistolic (rar resimţit) şi suflu sistolic de ejecţie (datorită PS) de-a lungul marginii sternului stâng şi în zona pulmonară. *Intensitatea şi durata suflului sistolic sunt*

invers proporţionale cu severitatea PS. S, este normal, iar S2 este simplu, puternic şi reprezintă închiderea valvei aortice (A). Pe spate se pot auzi sufluri continue ale colateralelor bronşice. Deoarece VSD este mare, diferenţa de presiune sistolică dintre doi ventriculi rămâne foarte scăzută şi, astfel, mur murul VSD rămâne discret (silenţios). Ventriculul drept este efectiv decomprimat de VSD. şi de aceea CCF nu apare în TOF decât dacă este complicat de endocardită infecţioasă sau anemie.

Pacientul poate fi complicat de sincopă (vrajă hipoxică), embolism paradoxal cu abces cerebral, endocardită infecţioasă şi complicaţii în urma policitemiei secundare marcate, de exemplu tromboză intravasculară care se dezvoltă la diferite locuri. Radiografia toracică (vedere PA) arată o inimă de mărime normală, cu un aspect caracteristic cunoscut sub numele de „Coeur en Sabot" (inimă în formă de cizmă cu vârful răsturnat) cu câmpuri pulmonare oligaemice. Se fac, de asemenea, ECG şi cateterism cardiac, în timp ce ecocardiografia este diagnostic.

* Caz uşoară—murmur puternic şi prelungit, caz sever—murmur redus.

Asociaţii comune cu tetralogia Fallot:

Alte anomalii cardiace asociate cu TOF sunt:

1. Foramen oval patent (prezent în toate).
2. Arcul aortic drept (25%).
3. Vena cavă superioară stângă persistentă (10%).
4. Regurgitare aortică.
5. PDA.
6. ASD.
7. Originea anormală a arterelor coronare.
8. Artera pulmonară stângă absentă.

Alte conotaţii referitoare la tipul de defecte Fallot:

- Triologia lui Fallot - PS + şunt interatrial inversat (ASD) + RVH.
- Pentalogia lui Fallot - tetralogia lui Fallot + ostium secundum ASD.
- Boala Fallot acianotică (roz) - Unde obstrucţia tractului de ieşire a ventriculului drept (PS) este uşoară, adică uşoară a lui Fallot. .
- Fallot dobândit - În 5% cazuri de VSD, jetul de sânge ajunge la infundibul şi are ca rezultat hipertrofia acestuia şi astfel ventriculul drept este mărit.

Complicaţiile TOF:

1. Vrăji anoxice, sincopă, convulsii.
2. Embolie paradoxală (trombul din venele sistemice poate intra în sistemul arterial prin comunicarea dintre ventriculi şi are ca rezultat CVA sau endocardită infecţioasă).
3. Endocardită infecţioasă (frecventă).
4. Policitemie (poate produce AVC), tromboză cerebrală, abces cerebral.
5. Predispoziţie la tuberculoză pulmonară.
6. — Întârzierea creşterii.

Ce este vrăjile *hipoxice* **, *anoxice sau cianotice?***

Copilul hiperventilează, devine brusc mai cianozat şi poate dezvolta apnee, sincopă, convulsii sau chiar moarte subită (deci, potenţial fatală), mai ales în timpul trezirii, hrănirii, plânsului, febrei sau exerciţiilor fizice. Vrăjile cianotice (vrăjile lui Fallot) sunt frecvente între 2 luni şi 2 ani.

Vasodilataţia sistemică urmează hrănirea, plânsul etc., rezultând o şuntare crescută de la dreapta la stânga a sângelui prin VSD cu scăderea fluxului sanguin pulmonar asociat. Copilul adoptă postura *ghemuit ,*

i. e.. se aşează cu şoldurile şi genunchii flectaţi (poziţia genunchi-piept) pentru a reduce vrăjile cianotice şi astfel este crescută rezistenţa vasculară sistemică periferică ceea ce reduce şuntarea dreapta-stânga cu îmbunătăţirea saturaţiei arteriale de oxigen şi îmbunătăţirea oxigenării cerebrale; ghemuirea creşte, de asemenea, întoarcerea venoasă către inimă şi, prin urmare, creşte fluxul sanguin pulmonar. Squatting în urma efortului fizic este aproape întotdeauna patognomonică a TOF. Vrăjile hipoxice pot varia de la o dată la două săptămâni/lună la atacuri multiple într-o zi.

Managementul TOF:

Medical: Suplimentul de fier pentru anemie şi profilaxia cu antibiotice pentru endocardita infecţioasă sunt esenţiale **.** Vrăjile cianotice sunt gestionate de,

1. Poziţia ghemuit sau genunchi-piept.
2. Oxigen umidificat 100%.
3. Morfină (0,1-0,2 mg/kg, IV).
4. Propranolol (0,1 mg/kg, IV).
5. Picurare de metoxamină (vasopresor).
6. Infuzie IV cu bicarbonat de sodiu (2 ml/kg) pentru combaterea acidozei.
7. Dacă terapia medicală este ineficientă, pot fi luate în considerare şunturile chirurgicale de urgenţă.

Chirurgical:

1, Şunt Blalock-Taussig (operaţie de preferat) - Anastomoză de arteră subclavie stângă-artera pulmonară.

2. Şunt Waterston-Cooley - Anastomoză aortă ascendentă-artera pulmonară dreaptă.

3 Şuntul lui Pott - Anastomoză aortă descendentă-artera pulmonară stângă (nu este utilizată acum).

Ce este defectul septal atrial (ASD)?

Este cea mai frecventă boală cardiacă congenitală la adulţi şi de 2-3 ori mai frecventă la femei. Există două tipuri principale de TSA, *ostium secundum* (90%, cel mai frecvent tip; la nivelul fosei ovale) şi *ostium primum* (5%, rar; antero-inferior foramen oval). Al treilea tip de TSA este tipul sinus venosus (5%, posterior de foramen oval). ASD este o boală cardiacă congenitală acianotică în care există un defect în septul atrial cu şuntarea sângelui din atriul stâng în atriul drept. ASD nu trebuie confundat niciodată cu foramen oval patent (PFO). PFO este o variantă normală, de obicei rămâne asimptomatică şi nu un adevărat defect septal. În ASD, atriul drept nu primeşte doar sânge din SVC şi IVC, ci şi din atriul stâng şi, astfel, este mărit în dimensiune.

Majoritatea copiilor sunt asimptomatici, dar se pot plânge de slăbiciune, dispnee (intoleranţă la efort), palpitaţii (din cauza aritmiei atriale); pacienţii sunt predispuşi la infecţii respiratorii. Rezistenţa vasculară pulmonară, care este scăzută sau normală în copilărie, creşte pe măsură ce pacientul ajunge la a treia sau a patra decadă, dând naştere hipertensiunii pulmonare. Pe măsură ce hipertensiunea pulmonară se dezvoltă, şuntul iniţial de la stânga la dreapta se inversează la şuntul de la dreapta la stânga (sindromul Eisenmenger). Pacientul poate dezvolta insuficienţă cardiacă dreaptă sau fibrilaţie atrială la vârsta adultă.

* În ASD, fibrilaţia atrială este frecventă, iar endocardita infecţioasă este rară (datorită fluxului lent al sângelui).

Boli / anomalii asociate cu TSA:

1. sindromul Down (ostium primum).
2. sindromul Marfan (ostium secundum).
3. Conexiune venoasă pulmonară anormală parţială.
4. Vena cavă superioară stângă persistentă.
5. Stenoza pulmonara.
6. Sindromul Lutembacher (ASD cu stenoză mitrală reumatică).
7. Prolaps de valvă mitrală sau sindrom de valvă floppy (insuficientă mitrală).
8. Sindromul Holt-Oram (displazie a membrelor superioare, degetul mare hipoplazic, degetul mare, radius absent, mamelon accesoriu, pectus excavatum).

Constatări fizice de bază în TSA:

1. ASD poate avea un fior sistolic (10%) în zona pulmonară. Dacă fiorul este foarte proeminent, gândiţi-vă la PS asociat.
2. Lift parasternal stâng proeminent.
3. largă *şi fixă a* S 2 (semnul distinctiv al diagnosticului) cu un P 2 puternic . „Fixat" înseamnă că diviziunea nu variază în funcţie de fazele respiraţiei.

MB (11—17

4. Suflu de ejecţie pulmonară medi-sistolic (gradul II sau III) din cauza fluxului crescut prin valva pulmonară de dimensiune normală, care este cel mai bine audibil în al 2-lea sau al 3-lea spaţiu intercostal stâng. Nu se produce murmur în defectul septal din cauza gradientului de presiune scăzut între două atrii.
5. În regiunea parasternală inferioară stângă se aude un suflu de flux diastolic mijlociu peste valva tricuspidă şi S„ din partea dreaptă.
6. Dacă se dezvoltă hipertensiune pulmonară, puţine dintre constatările auscultatorii se modifică (sindromul Eisenmenger) - vezi mai jos.

* Stenoza pulmonară (PS) este cea mai apropiată D/D de ASD. PS va avea fior sistolic în zona pulmonară, P moale şi uşurinţă parasternală stângă.

2

Investigatii efectuate in TSA:

Radiografia toracică - Ea arată o arteră pulmonară proeminentă (se vede un segment mare de arteră pulmonară şi poate fi urmărit până la diafragmă; vedere la capăt a arterei pulmonare suculente este văzută ca puncte albe) şi pletora pulmonară. ASD relevă, de asemenea, articulaţie aortică hipoplazică, cardiomegalie uşoară până la moderată, atriul drept şi ventriculul drept proeminente.

ECG - De obicei abaterea axei drepte (85%); deviaţia axei stângi în ostium primum, iar 10% având axa normală. Se vede RBBB, care este parţial sau complet. Blocul cardiac complet poate fi evidenţiat în tipul ostium primum; ASD mare poate avea prelungirea intervalului PR.

Cateterismul cardiac se efectuează în timp ce ecocardiografia este diagnostică, ceea ce demonstrează defectul şi dimensiunea camerelor.

Managementul TSA:

Medical **:** Tratamentul infecţiilor respiratorii, aritmiilor, insuficienţei cardiace şi endocarditei infecţioase (deşi rare).

Chirurgical **:** Până la 2 ani, ASD se poate închide spontan. Cu toate acestea, copiii din grupa de vârstă de 3-5 ani fără complicaţii şi cu un şunt semnificativ (adică, fluxul pulmonar către sistemic este > 1,5:1) sunt cei mai buni candidaţi pentru intervenţie chirurgicală. Defectul se repara prin plasture Dacron sau sutura directa.

Care sunt caracteristicile defectului septal ventricular (VSD)?

Excluzând valva aortică bicuspidă, VSD este cea mai frecventă malformaţie cardiacă care apare o dată la aproximativ 500 de născuţi vii sau reprezentând 30% din toate defectele cardiace congenitale, fie izolat, fie cu o serie de alte malformaţii. VSD este o boală cardiacă congenitală acianotică în care există un defect al septului ventricular cu şuntarea sângelui oxigenat de la ventriculul stâng cu presiune ridicată la ventriculul drept cu presiune scăzută. Când fluxul sanguin pulmonar devine foarte mare şi presiunea arterială pulmonară creşte, există o şuntare inversă a sângelui de la dreapta la stânga (complexul lui Eisenmenger) cu dezvoltarea cianozei centrale. Defectele septale pot varia în mărime, formă şi număr şi pot fi fie în porţiune membranoasă, fie în porţiune musculară a septului ventricular; defectele perimembranoase sunt cele mai frecvente (80%) şi pot fi supracristale (subpulmonice) sau infracristale (subaortice sau în spatele valvei tricuspide).

Descoperiri fizice de bază în VSD:

Bataia apexului este hiperdinamica. Un fior sistolic poate fi palpabil în regiunea parasternală stângă. Se poate simţi ridicarea sau ridicarea parasternului stâng. S şi S_2 sunt de obicei mascaţi de murmur. Suflu este de obicei aspru şi pansistolic/holosistolic, cel mai bine auzit în spaţiul intercostal al 3-lea şi al 4-lea stâng, aproape de stern, dar iradiază peste tot precordiul. Un suflu de flux diastolic mijlociu de-a lungul valvei mitrale poate fi audibil la apex în VSD mare.

VSD mic („maladie de Roger") – Foarte des întâlnit la examinarea de rutină. Este o VSD asimptomatică, mică, nesemnificativă din punct de vedere hemodinamic, unde fiorul şi suflule pansistolice sunt foarte proeminente. Majoritatea (90%) se închide spontan până la vârsta de 10 ani.

VSD moderată - Pacientul vine cu oboseală, dispnee sau infecţii pulmonare. Dimensiunea cardiacă este mărită (LVH). Fiorul sistolic palpabil şi suflul pansistolic radiat spre piept drept sunt proeminente .

VSD mare - De obicei dezvoltă CCF la 1 an; la 9 - 10 ani, în cele din urmă se dezvoltă complexul lui Eisenmenger. Există o mărire a inimii. De obicei, nu există fior şi murmurul nu este atât de dur-.

* Semne de închidere a VSD - Suflu holosistolic devine mai scurt, mai moale şi dispare treptat.

Radiografia toracică relevă mărirea LA şi LV împreună cu pletora pulmonară. *ECG* prezintă hipertrofie biventriculară în defecte mai mari. Un VSD mic nu prezintă nicio anomalie în radiografie toracică sau în ECG. *Ecocardiografia* identifică locul, mărimea şi consecinţele hemodinamice ale VSD.

*** ***Management*** - Tratamentul medical se face impotriva endocarditei infectioase si CCF, Inchiderea chirurgicala a DVS moderate si mari (prin plasture Dacron sau sutura directa) se face ideal inainte de varsta de 2 ani sau inainte de dezvoltarea hipertensiunii pulmonare severe.

Ce este ductus arteriosus patent (PDA)?

Ductusul arteriosus conectează ***artera pulmonară stângă*** imediat după bifurcarea arterei pulmonare principale cu ***aorta descendentă*** imediat distal de originea arterei subclaviei stângi. La făt, canalul (ductus arteriosus) deviază sângele de la circulaţia pulmonară la circulaţia sistemică. Închiderea fiziologică apare imediat după naştere (datorită concentraţiei mari de oxigen în plămâni şi rezistenţei vasculare pulmonare reduse), iar închiderea anatomică este finalizată în 1-2 săptămâni de la naştere. Într-un duct malformat cu ţesut mai puţin elastic, pacientul poate trăi cu duct arteriosus permeabil (PDA). Deoarece presiunea în aortă este mai mare decât în artera pulmonară, şunturile de sânge în PDA de la aortă la artera pulmonară (de la stânga la dreapta). Astfel, întoarcerea venoasă la inima stângă este crescută, rezultând suprasolicitarea volumului ventricularului stâng şi în cele din urmă eşecul acestuia. De-a lungul timpului, se dezvoltă hipertensiunea pulmonară cu şunt inversat (de la dreapta la stânga), adică sindromul Eisenmenger.

PDA este frecventă la femele, copiii prematuri, copiii născuţi la altitudini mari sau în hipoxemie prenatală continuă şi cu rubeola maternă în primul trimestru de sarcină.

Descoperiri fizice de bază în PDA:

Puls - Volum mare, cu caracter de ciocănire sau de ciocănire; presiune mare a pulsului.

Apex beat - Hiperdinamic.

Fior – Fiorul sistolic sau sistolo-diastolic poate fi palpabil în al 2-lea spaţiu intercostal stâng.

Zgomotele cardiace - S şi S_2 sunt puternice, iar S_3 poate fi audibilă la vârf.

Suflu – Suflu tipic „maşinărie" continuu (suflu „Tren în tunel", murmurul lui Gibson) cu accentuare sistolica tardivă este cel mai bine audibil în zona infraclaviculară stângă şi spaţiul intercostal al 2-lea stâng. Un suflu apical mid-diastolic poate fi audibil datorită fluxului crescut prin valva mitrală.

* ***Radiografia toracică*** evidenţiază LVH, LAH, artera pulmonară mare, calcificarea ductului (la vârstnici) şi rareori dilataţie anevrismală uriaşă a ductului (datorită infecţiei în duct).

** ECG arată LVH şi LAH; RVH în hipertensiunea pulmonară.

*** ***Management*** - Sugarii prematuri cu PDA sunt tratati medical cu indometacina sau ibuprofen (inhibitor de prostaglandine) in prima saptamana de viata pentru a stimula inchiderea ductala. Chirurgia se face prin ligatura (< 5 ani), si ligatura precum si excizia canalului permeabil (> 5 ani).

Anomalii asociate cu PDA:

1. Coarctaţia aortei.
2. Stenoza aortică congenitală.
3. TAPVC şi TOF pot fi asociate cu.
4. Atrezie
5. Stenoza pulmonara.
6. VSD.

PDA salvează vieţi în:

1. Atrezie aortică 2. Atrezie pulmonară 3. Coartaţie severă a aortei 4. Sindromul arcului aortic incomplet 5. Sindromul hipoplazic al inimii stângi.

Sindromul Eisenmenger:

Hipertensiunea pulmonară cu inversarea şuntului (de la dreapta la stânga) de la un şunt iniţial de la stânga la dreapta este cunoscută sub numele de sindromul Eisenmenger şi cauzele sunt:

1. VSD (complexul lui Eisenmenger) - apare mai devreme în viaţă.
2. pda - se dezvoltă puţin mai târziu decât VSD.
3. ASD - se dezvoltă târziu în viaţa adultă.

Mecanism: Flux pulmonar crescut persistent (şunt de la stânga la dreapta) rezistenţă pulmonară crescută -> hipertensiune pulmonară -> apar modificări progresive, obliterative şi ireversibile în vascularizaţia pulmonară hipertensiune pulmonară persistentă -> şuntare inversă a sângelui de la dreapta la stânga.

Simptomele sunt dispneea, oboseala, sincopa, angina, hemoptizia sau **caracteristicile** CCF.

Semnele **care se dezvoltă** sunt:

1. Cianoza centrala (nu se corecteaza nici macar oferind oxigen 100%).
2. Policitemie.
3. Clubing.
4. Unda A proeminentă în venele gâtului.

5. Caracteristici ale RVH (apexul exterior, suspensie parasternală stângă şi pulsaţia epigastrică) sau RVF.
6. ***P*** $_2$ tare şi palpabil **.**
7. Click de ejecţie şi suflu sistolic de ejecţie din cauza hipertensiunii pulmonare.
8. Ocazional se poate auzi suflu pansistolic de incompetenţă tricuspidiană.
9. Suflul original (VSD, PDA, ASD) scade ca intensitate, durata si poate disparea.

Condiţii care provoacă vasodilataţie sistemică precum pirexia, exerciţiile fizice, climatul cald pot declanşa şuntul de la dreapta la stânga şi pot agrava desaturarea sistemică. Sarcina si anestezia sunt foarte prost tolerate de aceste paciente. Hemoptizia este un semn rău în sindromul Eisenmenger, deşi nu este foarte frecvent . Radiografia ***toracică*** este caracteristică care dezvăluie arterele pulmonare centrale mărite şi „taierea" periferică a vaselor pulmonare (adică, periferia „/ $_3$ din plămâni au mai puţine semne arteriale). ECG arată caracteristicile RVH. Transplantul inimă-plămân rămâne singurul tratament curativ.

* PDA cu inversarea şuntului produce cianoză diferenţială (picioarele albastre şi mâinile roşii).

** Amintiţi-vă, şuntul de la dreapta la stânga dă naştere la cianoză, şuntul de la stânga la dreapta nu.

NB: Bolile cardiace congenitale cianotice sunt de obicei date ca cazuri scurte şi spot.

Cazul 29

FIBROZA SAU COLAPSUL L UNG

Prezentare clinica:

1. Respiratory distress.
2. Dry cough.
3. Pain in the affected chest.
4. Pyrexia (may or may not be present).

Symptomatology basically depends on :

- Rapidity of development.
- Amount of lung parenchyma involved.
- Presence or absence of infection.

Descrieţi schiţa constatărilor în acest caz:

(A) SONDAJ GENERAL-

1. Dispnee, ortopnee (dacă o bronhie majoră este obstrucţionată brusc).
2. Cianoza centrala.
3. Clubbing Alveolită fibrosă sau colaps care se dezvoltă din carcinom bronhogen.
4. tahipnee.
5. tahicardie.

(B) INSPECŢIE-

1. Aplatizarea toracelui cu scobire supraclaviculară, aplatizare infraclaviculară şi pierdere supra-scapulară.
2. **Înghesuirea coastelor şi îngustarea spaţiilor intercostale —** în special în cazurile de lungă durată.
3. Mişcare restricţionată pe partea afectată.
4. Căderea umărului în caz de implicare a apexului (văzut din spate).
5. Deplasarea impulsului apical spre partea afectată.
6. Cifoscolioza rezultata din fibroza extinsa.

(C) PALPAŢIE -

1. **Deplasarea traheei şi a bătăii apexului spre partea afectată.**
2. Mişcarea toracelui Mişcarea redusă şi expansiunea redusă pe partea bolnavă.
3. Fremitus vocal—
   (i) Fibroza - Diminuată.
   (ii) Colaps Diminuat sau absent dacă bronhia este obstrucţionată şi crescută dacă bronhia este permeabilă.

(D) PERCUSIA — Rezonanţă afectată sau notă plictisitoare.

(E) AUSCULTARE -

a) Colaps cu bronhii obstrucţionate sau fibroză—În fibroză se aud zgomot vezicular (fibroză) sau absenţa respiraţiei (colaps), rezonanţă vocală diminuată sau absentă, crepitaţii fine şi ocazional ronhii; roncii şi crepitaţiile sunt absente în colaps cu bronhii obstrucţionate.

b) Colaps cu bronhie permeabilă — Se aud zgomot respirator tubular, bronhofonie cu şoaptă pecto-riloc şi ocazional crepitaţii grosiere.

* *Injlbroza, debutul este cronic şi peretele toracic este retras în comparaţie cu colapsul plămânului, unde debutul este acut şi peretele toracic este turtit. Căderea umărului, aplatizarea toracelui sau înghesuirea coastelor (pe partea afectată) sunt frecvent întâlnite în fibroză şi pot fi observate în colaps de durată prelungită.*

****** Antecedente - Tuberculoză, oreion/rujeolă/tuse convulsivă în copilărie, dureri articulare, simptome referitoare la carcinomul bronhogen ar trebui să fie investigate.

Tipuri de fibroză pulmonară:

a) Focaljibroza - Pneumoconioză a cărbunelui, azbestoză, silicoză.

b) Fibrozã de substituţie — Tuberculoză, bronşiectazie, fibroză prin radiaţii, abces pulmonar, inf arcţie pulmonară, pneumonie necrozantă.

c) Interstitialjlbrosis — Aceasta este fibroza peretilor alveolari, care afecteaza ambii plamani in mod difuz (alveolita fibrozata). Este frecvent asociat cu boli sistemice de colagen, cum ar fi artrita reumatoidă, scleroderma etc.

* Pacientul este mai simptomatic în a) şi c) dar semnele fizice sunt mai pronunţate în b).

** Fibrozele pulmonare de origine cardiacă sunt stenoza mitrală şi infarctele pulmonare multiple.

Ce este „fibroza difuză" a plămânului ?

1. Boala acută—Hamman-Rich (debut acut, evoluţie progresivă, etiologie necunoscută).
2. Alveolită cronică fibrosă.

Fibroza difuză a plămânului (cronică) este diagnosticată clinic, dar confirmată prin biopsie pulmonară. Descoperirile sunt bilaterale şi difuze (nelocalizate).

Caracteristicile clasice ale alveolitei fibrozante la pat:

1. Dispnee progresivă invalidantă, ortopnee; tahipnee; tuse uscată persistentă; pierdere în greutate şi oboseală.
2. Simptome constituţionale precum artralgia (rare).
3. Cianoză centrală, policitemie.
4. Clubing.
5. Diminuarea bilaterală a mişcării toracice; diminuarea sunetului respirator vezicular.
6. Crepitaţii piele (crepitaţii cu velcro legate de desfacerea fermoarului velcro)—Crepitaţii în principal de final de inspiraţie, neinfluenţate de tuse, auzite în special în ambele zone inferioare din spate (crepitaţii bibazale).
7. Semne de hipertensiune pulmonară, RVF sau cor pulmonar cronic în stadii avansate.

* Aceşti pacienţi sunt de obicei sensibili la corticosteroizi.

Cum clasificaţi colapsul plămânului ?

(A) ABSORVRION SAU COLAPS ACTIV — Bronhia este fie obstrucţionată de mucus sau gips bronşic, corp străin, sânge, neoplasm (endobronşic), fie comprimată din exterior de glande mărite, anevrism, neoplasm (exobronşic) sau de neoplasm care apare în interiorul peretelui bronşic. Traheea este deplasată pe aceeaşi parte din cauza presiunii intrapleurale mai negative.

(B) COMPRESIUNE SAU COLAPS PASIV — Bronhia rămâne patentă şi se dezvoltă ca urmare a revărsării pleurale, empiem, pneumotorax, hidropneumotorax, piopneumotorax sau neoplasme foarte mari. Traheea este împinsă în partea opusă ca urmare a presiunii intrapleurale pozitive.

* Anterior colapsul de absorbţie era cunoscut sub numele de atelectazie pulmonară".

** În practica clinică, cu excepţia cazului în care sau altfel este calificat, colapsul înseamnă colapsul de absorbţie (adică, cazul model descris mai sus). În timp ce, semnele de colaps prin compresie înseamnă literalmente semne de pleura! revărsare/ pneumotorax/hidropneumotorax unde plămânul subiacent rămâne tăcut.

*** Colapsul poate fi din nou împărţit la ;

- Centrală (leziune în masă) - bronhia este obstrucţionată: toate semnele de colaps sunt atenuate.
- Periferic—bronhia rămâne patentă; sunetul respirator bronşic şi bronhofonie +.

Cauze comune ale colapsului de absorbţie în funcţie de vârstă:

a) Nou-născuţi - aspiraţie de meconiu, b) Copii - aspiraţie de corp străin,

c) Adulţi— adenom bronşic, d) Bătrâneţe—carcinom bronhogen.

Ce este „sindromul lobului mijlociu”?

Este atelectazia recurentă sau persistentă a lobului mijlociu drept, cauzată de compresia bronhiilor ca urmare a ganglionilor limfatici măriți care decurg din tuberculoză sau malignitate. Diagnosticul este confirmat prin tomografie sau bronhoscopie.

Caracteristicile clinice ale bronșiectaziei :

1. Simptome -
   a) Tuse cu expectorație — Copioasă, purulentă, fetidă, adesea legată de schimbarea posturii, cel mai proeminentă la primele ore ale dimineții în timp ce te ridici din pat sau în momentul retragerii la culcare.
   b) Hemoptizie.
   c) Simptome sistemice precum episoade febrile, stare generală de rău, anorexie, scădere în greutate.
   d) Dificultăți de respirație.
   e) Durere în piept (din cauza pneumoniei sau pleureziei uscate).
2. Studiu general -
   a) Dispnee.
   b) Clubing.
   c) Anemie, febră, halitoză.
   d) Cianoza centrală în boala bilaterală şi extinsă.
   e) Subnutriție.
3. Examinarea toracelui - Este posibil să nu existe niciun semn anormal în piept. Semnele depind de mărimea bronhiilor afectate, de permeabilitatea căilor respiratorii şi de vâscozitatea secrețiilor. Unul poate primi semnele de
   (i) bronşită (ii) fibroză iii) consolidare (iv) colaps (v) cavitație sau, rar vi) revărsat pleural.

Semnele fizice **se schimbă adesea după o criză mare de tuse.** Zgomotul respirator poate fi vezicular cu expirație prelungită, de tip bronşic (tubular) înalt. Sunt caracteristice crepitații ascuțite, metalice sau cu barbotare, crepitații grosiere. Toate **semnele sunt predominant bazale şi bilaterale.**

Caracteristicile clinice ale tuberculozei pulmonare (post-primare):

(A) Simptome:

a) Creşterea seara a temperaturii, anorexie, scădere în greutate, lasitate, transpirații nocturne, palpitații.
b) Tuse persistentă; uneori există producere de spută (în stadiu avansat).
c) Hemoptizie.
d) Dureri toracice (din cauza pleureziei).
e) Dificultăți de respirație.

(B) Semne:

Inițial, este posibil să nu existe niciun semn fizic anormal în piept. Cel mai precoce semn sunt adesea crepitațiile post-tusive auzite în vârful plămânului. Treptat se pot dezvolta semnele fizice de consolidare tuberculoasă, cavitație, fibroză, pleurezie, revărsat pleural sau pneumotorax spontan.

Stigmatele clinice ale dovezilor de infecție tuberculoasă trecută sau prezentă:

- Eritem nodos.
- Keratoconjunctivita flictenulară.
- Cicatrice veche sau sinus care reflectă urmele picioarelor limfadenopatiei tuberculoase.
- Scrofulodermie.
- Snur sparmatlc cu margele si ingrosat.
- Gibbus

Efectele expunerii la azbest asupra sistemului respirator:

Au avut loc cel puțin 10 ani de expunere moderată până la severă la azbest înainte ca boala să devină evidentă. Afectează persoanele care lucrează în minele de azbest, industriile textile, producătorii de ignifugă şi muncitorii şantierului naval. Manifestările sunt:

1. Azbestoza (fibroză pulmonară progresivă) - tuse uscată, constricție în piept, dispnee la efort, bătăi de bâte şi crepitații final-inspiratorii la nivelul bazelor pulmonare.
2. Plăci pleurale benigne, fibroză pleurală difuză.
3. Revărsat pleural benign.
4. Carcinom bronhogen - De obicei adenocarcinom.
5. Mezoteliom al pleurei (şi peritoneului) - Produce revărsat pleural malign.
6. Carcinom laringian.

* Aşadar, trebuie acordată atenția cuvenită atunci când se caută istoria ocupațională, atât prezentă, cât şi trecută. ** Expunerea de un an la azbest la adolescenți poate duce chiar la mezoteliom în decada a cincea.

Ce este „anul pachetului” ?

Este durata fumatului în ani înmulțită cu numărul de pachete de țigări fumate pe zi, de exemplu, un pachet de țigări (conținând 20 de țigări) fumat pe zi timp de 30 de ani reprezintă 30 de pachete de ani. Importanța constă în

faptul că riscul de dezvoltare a carcinomului bronhogen este mult crescut atunci când anii de pachet depăşesc 40. Anul de pachet are, de asemenea, o relaţie directă cu dezvoltarea BPOC.

Poziţia mediastinului în colapsul plămânului:

Într-un sens mai larg, colapsul plămânului înseamnă colapsul de absorbţie.

(A) Colapsul absorbţiei - Mediastinul este tras în partea afectată.

(B) Colaps prin compresie - Mediastinul este împins în partea opusă.

* Citiţi secţiunea „Revărsare pleurală" pentru o mai bună înţelegere.

Segmente bronhopulmonare în plămâni:

Segmentul bronhopulmonar este o parte a ţesutului pulmonar furnizat de o bronhie segmentară, împreună cu artera pulmonară şi vena pulmonară corespunzătoare. Există 3 lobi (superior, mijloc şi inferior) în partea dreaptă şi 2 lobi (sus şi inferior) în partea stângă a plămânului. Plămânul drept are 10 şi plămânul stâng are 9 segmente bronhopulmonare (segmentul bazal medial lipseşte de obicei în partea stângă).

Investigaţii pe care doriţi să le efectuaţi (fibroză sau colaps):

1. Sânge - VSH crescut, policitemie; factorul reumatoid, anticorpii antinucleari sau complexele imune circulante pot fi întâlnite în alveolitele fibrozante.
2. Radiografia toracică (vedere PA; vedere laterală este, de asemenea, necesară pentru a determina segmentul sau lobul implicat)—
   (i) Umbra omogenă a plămânului prăbuşit.
   (ii) Deplasarea mediastinului spre partea afectată.
   (iii) Retragerea hemitoracelui pe partea afectată.
   (iv) „Plămânul de tip fagure" în alveolita fibrozată,
   (v) Tentarea diafragmei în colapsul bazal sau fibroza la bază.
   (vi) În colapsul prin compresie — Etiologia compresiei este observată în placa cu raze X, de exemplu, pneumotorax, revărsat pleural.
3. Scanare CT de înaltă rezoluţie - arată formarea în fagure şi cicatrice, care sunt marcate periferic în ambii plămâni. Scanarea CT ajută la diagnosticarea precoce şi confirmată.
4. Teste ale funcţiei pulmonare (în special în fibroză) - arată tipul restrictiv de defect, adică VEMS/FVC este de aproximativ 90% (în defectul obstructiv, adică în astmul bronşic, VEMS/FVC este de aproximativ 40-50%).
5. Bronhoscopia - Pentru a identifica cauza obstrucţiei sau pentru a obţine o biopsie.
6. Rareori este necesară biopsia pulmonară pentru a diagnostica alveolita fibrozată (adică, specimenul de biopsie prezintă focare neregulate de fibroză interstiţială).

NB Într-un „caz scurt", un student trebuie să examineze pacientul pentru **o anchetă generală şi** i se cere un sistem particular: de obicei, candidatului nu i se permite să ia anamneza şi, prin urmare, nu trebuie să scrie foaia de anamneză. De obicei, timpul alocat este de 10-15 minute.

Cazul 30

SINDROMUL MEDIASTINAL SUPERIOR

Sinonime:

1. Sindromul venei cave superioare (SVC).
2. Obstrucţia venei cave superioare.
3. Insuficienţă cardiacă congestivă inversată (adică, pe măsură ce jumătatea superioară a corpului este umflată).

Ce este sindromul SVC ?

Există o obstrucţie a SVC din cauza compresiei şi/sau infiltraţiei de către tumori mediastinale superioare care au ca rezultat trăsături caracteristice cum ar fi cefalee, dispnee, pletoră cu edem al feţei, dilatarea venelor colaterale din partea superioară a toracelui şi edem conjunctival.

Cauze frecvente ale sindromului SVC ***:***

Bolile maligne sunt cauza principală a acestui sindrom şi, prin urmare, prognosticul este unul foarte bun rău. Cauzele sunt,

1. Carcinom bronhogen (75%).
2. Limfom (20%).
3. Anevrism de aortă uriaş.
4. Guşă retrosternală.
7. Tumora metastatică, de exemplu, din carcinomul
8. Chist dermoid.
9. SVC persistent pe partea stângă.
10. Tromboza SVC.

5. Tumori ale timusului.
6. Mediastinita fibrozanta (indusa de metisergida).
11. Teratom.
12. Chist pericardic.

Diferite moduri de prezentare (simptome):

Masa mediastinală comprimă de obicei trei tuburi, trei nervi şi trei vase. În carcinomul bronhogen şi limfomul, structurile mediastinale sunt implicate prin răspândirea la ganglionii limfatici mediastinali şi uneori prin extinderea di ect a tumorii în sine.

(A) TUBURI:

a) Esofag - Pacientul poate prezenta disfagie şi, deoarece este o compresie mecanică a esofagului, pacientul se plânge de dificultăţi în înghiţirea alimentelor în principal cu substanţe solide (mai târziu, solid plus lichid).
b) Trahee Detresă respiratorie, stridor şi tuse paroxistică.
c! Bronhie - Ca atare, obstrucţia bronhiei de la o masă mediastinală (din cauza carcinomului bronhogen) nu este foarte frecventă. *Manifestările obstrucţiei depind de natura obstrucţiei (completă sau parţială), absenţa sau prezenţa sau infecţia secundară şi efectul acesteia asupra jonc̦iunii pulmonare.* Când o bronhie mare este „complet" obstrucţionată, există colaps de absorbţie sau atelectazie, iar pacientul se poate plânge de dispnee şi durere toracică. Dacă colapsul implică o porţiune mai mică a plămânului, este posibil să nu existe dificultăţi respiratorii. În cazul obstrucţiei „parţiale" a bronhiilor, are loc dezvoltarea emfizemului obstructiv (rezistenţa fluxului de aer este crescută în expiraţie decât în timpul inspiraţiei şi provoacă o supradistensie a plămânului, lobului sau segmentului) şi, astfel, poate fi prezentă jena respiratorie. Infecţia secundară a plămânului este foarte frecventă în această situaţie şi pacientul poate prezenta caracteristici de pneumonie

(B) NERVI:

aj Nervul laringian recurent Nervul stâng este implicat în mod obişnuit datorită staţiei sale inferioare decât cea dreaptă. Nervul laringian recurent din partea dreaptă rămâne sus şi de obicei nu este comprimat de masa mediastinală. Pacientul se prezintă cu,
(i) Răguşeală a vocii,
(ii) Tusea bovină (se pierde natura explozivă a tusei) şi
(iii) Stridor (frecvent în paralizia bilaterală).
b) Nervul frenic - Poate exista dificultăţi de respiraţie (în principal în poziţie dorsală) şi uneori, respi insuficienţa ratorie este prezentă din cauza paraliziei diafragmatice.
Trunchiul simpatic ervical UC (sindromul Homer) - Pacientul se plânge de căderea parţială a pleoapei superioare şi pierderea transpiraţiei pe partea afectată a feţei

(C) NAVE:

a) Vena cavă superioară - pacientul se plânge de obicei,
(i) Faţă umflată şi umflată,
(ii) Durere de cap,
(iii) Tulburări de vedere,
(iv) Alterarea stării de conştiinţă, înnegrire şi
(iv) Rareori convulsii.
b) Vena azygos - Simptome de revărsat pleural (pe partea de compresie, adică pe partea dreaptă).
c) Limfatice - Canalul toracic sau canalele limfatice mici pot fi obstrucţionate. Există prezenţa,
(i) Edemul parietal al toracelui superior şi
(ii) Simptome de revărsat pleural (chilotorax).

* Se poate dezvolta revărsat pericardic.

Constatări fizice într-un caz de sindrom SVC (semne):

(A) TUBURI:

a) Esofag - Disfagia poate fi demonstrată dacă pacientului i se permite să mănânce nişte biscuiţi.
b) Trahee - Poate exista aspiraţie intercostală, cianoză centrală şi prezenţa stridorului.
c) Bronhie -
(i) Se găsesc semne de colaps de absorbţie (în bronhia obstrucţionată), adică există mişcare diminuată pe toracele afectat, deplasarea mediastinului spre partea afectată, nota afectată la percuţie, sunet absent al respiraţiei cu rezonanţă vocală diminuată sau absentă şi, de obicei, fără niciun sunet accidental.
(ii) Rareori, cauza sindromului SVC (de ex., carcinom bronhogen sau limfom! poate produce revărsat pleural şi astfel, poate exista colaps prin compresie. Semnele sunt diminuarea mişcării pe toracele afectat, deplasarea mediastinului pe partea opusă, matitatea pietroasă la percuţie, diminuarea sunetului vezicular sau tubular, diminuarea sunetului vezicular sau tubular, diminuarea sunetului vocal sau bronhobronhic). egofonie, pectoriloc şoaptă cu puţine crepitaţii grosiere (de obicei mediastinul rămâne în mijloc sau pe aceeaşi parte, şi rar pe partea opusă — pentru o mai bună înţelegere, citiţi secţiunea Revărsat pleural').
(iii) Rareori, un ganglion mediastinal mare (la bifurcaţia traheei) în limfom sau masa în carcinomul

bronhogen poate transmite sunetul traheal şi, ca urmare, are loc producerea de sunet respirator tubular (bronşic), pectoriloc şoaptă şi mai rar egofonie (auzită în regiunea interscapulară). Acesta este cunoscut ca **semnul lui D' Espine (posterior).**

* Notă plictisitoare la percuţia peste al 2-lea spaţiu intercostal anterior (dreapta sau stânga) cu prezenţa sunetului respirator tubular (bronşic) este semnul anterior al lui D' Espine.

(B) ***NERVI:***

a) Nervul laringian recurent -
   (i) Întrebaţi pacientul numele sau adresa lui şi observaţi răguşeala vocii.
   (ii) Cereţi pacientului să tuşească pentru demonstrarea tusei bovine.
   (iii) Layftgoscopia indirectă arată poziţia corzii vocale afectate (de obicei pe partea stângă) în poziţia paramediană (adică poziţia cadaverică) în timpul fonaţiei.
b) Nervul frenic - Citiţi secţiunea despre Hidropneumotorax pentru paralizia nervului frenic.
c) Trunchiul simpatic cervical - sindromul Horner se caracterizează prin,
   (i) Pseudoptoza,
   (ii) Constricţia pupilei (mioză),
   (iii) Anhidroză (lipsa transpiraţiei) a feţei, gâtului, braţului şi pieptului ipsilateral,
   (iv) enoftalmie şi
   (v) Pierderea reflexului cilospinal.

(C) ***NAVE:***

a) vena cavă superioară -
   (i) **Dilatarea** venelor colaterale **tortuoase** în **partea superioară a pieptului, braţului, gâtului** şi adesea în regiunea tâmplei a feţei; chiar şi venule mici pot fi proeminente peste wali toracic.
   (ii) Edemul feţei (faţa lunară), gâtului, braţului şi toracelui superior; vene sublinguale engordate.
   (iii) Pletora feţei (deseori există o nuanţă cianotică a feţei, gâtului, braţului şi mâinilor).
   (iv) **Vena jugulară internă îngorgata şi nepulsatilă (cu reflux hepato-juguiar negativ;.**
   (v) Edem conjunctival (chemoză) şi hemoragie subconjunctivală.
   (vt) Fluxul de sânge în venele colaterale este de „sus în jos" (citiţi secţiunea „Vene proeminente cu zumzet venos" pentru demonstrarea fluxului venos).
   (vii) Pot exista tulburări senzoriale.
   b) Vena azygos - Rareori, poate exista revărsat pleural (pe partea de compresie a azygos) venă, adică partea dreaptă).
c) limfatice -
   (i) Chilotorax.
   (ii) Edem fără picături al toracelui superior (faţă şi spate).

* Rareori, există prezenţa revărsării pericardice în sindromul SVC. Din punct de vedere anatomic, tumorile din partea dreaptă produc acest sindrom mult mai frecvent.

** Alte două trăsături ale sindromului SVC sunt edem papilar bilateral şi exoftalmia. Amintiţi-vă, toate trăsăturile acestui sindrom cresc după ce vă aplecaţi înainte (rel : dispneea în efuziunea pericardică scade adesea după adoptarea poziţiei de rugăciune a lui Mahammedan.

*** Venele peretelui toracic nu sunt proeminente dacă obstrucţia SVC are loc deasupra îmbinării venei azygos.

**** Trebuie să caute limfadenopatie cervicală, bătăi de club, semne de radiaţii în piept şi pulsus paradoxus.

Diagnosticul diferenţial pe care îl veţi lua în considerare:

Menţionaţi cauzele „faţa lunii". Alte D/D ale sindromului SVC sunt pericardita constrictivă, CCF şi corpul pulmonar cronic.

Cum îţi place să investighezi pacientul ?

1. Examinarea sângelui - Hb, TC, DC, VSH, zahăr (F).
2. Radiografie toracică—vedere PA (vizualizarea laterală ajută la identificarea locului anatomic al tumorii).
   (i) **Lărgirea mediastinală.**
   (ii) Atelectazie.
   (iii) Opacitate hilară densă neregulată care se extinde periferic (carcinom bronhogen).
   (iv) Opacitatea parenchimului pulmonar (carcinom bronhogen).
   (v) Revărsat pleural, ridicarea hemidiafragmului (paralizia nervului frenic), eroziunea coastelor.
   (vi) Rareori, revărsat pericardic.
3. Laringoscopia indirectă pentru a vedea poziţia paramediană a corzii vocale din stânga la fonaţie la un pacient cu voce răguşită.
4. Examinarea citologică a sputei, periajele bronşice sau spălările pentru celule maligne.
5. FNAC sau biopsie prin excizie a nodului scalen, a glandei Virchow sau a oricărui ganglion limfatic palpabil.
6. Aspiraţia lichidului pleural şi biopsia pleurală.

7. Scanarea plămânului sau a tiroidei (prin folosirea I ^{131} sau technețiu 99m pentru guşa retrosternală) sau ***scanarea CT a toracelui cu FNAC,*** dacă este posibil.
8. Examenul de deglutiţie cu bariu arată deplasarea sau compresia esofagiană.
9. Bronhoscopia, esofagoscopia şi mediastinoscopia sunt de obicei contraindicate în stadiul acut din cauza riscului de sângerare. Dacă obstrucţia este ameliorată prin tratament (radioterapie sau corticosteroizi), un clinician calificat poate trece prin investigaţiile pentru diagnosticul tisular.

Cum veţi gestiona un pacient cu sindrom SVC ?

Sindromul SVC este o problemă medicală gravă şi trebuie gestionată prompt. Cu excepţia cazului în care examenul clinic şi procedurile de diagnostic neinvazive sugerează o cauză benignă a obstrucţiei sau cazului în care există disponibilitate de ţesuturi în altă parte a corpului pentru biopsie (de exemplu, biopsia ganglionilor limfatici), pacientul trebuie să primească iradiere sau chimioterapie (ciclofosfamidă) înainte de a se încerca ajunge la un diagnostic tisular. Ridicarea capului şi terapia cu oxigen pot oferi o ameliorare temporară simptomatică; poate fi necesar suport ventilator. Corticosteroizii şi diureticele sunt adesea utilizate iniţial pentru a reduce edemul la locul obstrucţiei. Obstrucţia traheală necesită radioterapie de urgenţă. Atunci când se pune ulterior un diagnostic tisular, pacientul este gestionat corespunzător.

Ce este sindromul venei cave inferioare (IVC) ?

a) Compresiune extraluminală—Ascită, tumori în abdomen şi pelvis, peritonită plastică tuberculoasă, sarcină.

b) Compresie intraluminală — Afecţiuni maligne ale rinichilor sau suprarenalelor, tromboză care se extinde din venele pelvine, obstrucţia membranoasă a IVC, pilule OC, boli mieloproliferative, stări de hipercoagulare.

Caracteristici clinice -

1. Edem pitting al picioarelor cu vene varicoase dilatate; nuanţă cianotică locală.
2. Venele colaterale se văd peste abdomen, flancuri şi spate.
3. Fese şi inghinale umflate şi edematoase.
4. Uneori există prezenţa ascitei (ascita urmează edemului pedalei).
5. Direcţia fluxului sanguin este „de jos în sus”.
6. Ulcer de stază la nivelul picioarelor cu pigmentare în cazurile cronice.

Concluzie:

La un pacient cu SVc. sindrom, obstrucţia bronhiilor este rar întâlnită în comparaţie cu compresia venei şi a nervului (foarte frecvent). În sindromul SVC, se observă atât efecte directe (nota plictisitoare asupra percuţiei sternale şi semnul D Espinei) cât şi indirecte (compresie venoasă şi nervoasă), deşi efectele indirecte sunt mai frecvent întâlnite. Vena gâtului îngorgata şi nepulsatilă este un indiciu clinic foarte important. Întotdeauna percutaţi sternul într-un caz suspectat de sindrom SVC.

Pacientul tipic poate avea dispnee, stridor, faţa umflată şi pletorică cu edem periorbitar şi vene sinuoase peste peretele toracic.

Cazul 31

A SCITES

Ce este ascita ?

Ascita se referă la colectarea de lichid „liber" în cavitatea peritoneală. În mod normal, practic nu există lichid în cavitatea peritoneală. Cuvântul grecesc „askitos" înseamnă sac sau sac.

Cauzele ascitei:

(A) ASCITA CU ANASARCA—

1. Insuficienţă cardiacă congestivă (CCF).
2. Sindromul nefrotic.
3. Hipoproteinemie cu anemie severă (nutriţională).
4. Revărsat pericardic.
5. Pericardită constrictivă.
6. Mixoedeina.
7. Filariaza.
8. Enteropatie cu pierdere de proteine (datorită hipoproteinemiei).
9. Hidropizie epidemică.

(B) ASCIŢĂ FĂRĂ ANASARCA (NUMAI ASCIŢĂ—

1. Ciroză hepatică (poate duce la anasarca). Peritonită-
2. (i) Peritonită acută piogenă.
   (ii) Peritonita tuberculoasă.
   (iii) Peritonita maligna.
   (iv) Peritonita bacteriană spontană (SBP).
3.
4. Tromboza venă portă.
5. sindromul Meig.
6. Ascita pancreatică (de exemplu, din pancreatită acută).
7. Tromboza venei hepatice (sindrom Budd-Chiari).
8. Ruptura vâscusului gol în interiorul abdomenului.
9. Limfom sau leucemii.
10. Ascita chilosă.
11. Hemoperitoneul după traumatism.
12. Rare - Vasculită, dializă peritoneală, obstrucţie IVC.

* Cauzele comune ale ascitei sunt 1, 2, 3 din (A) şi 1, 2 din (B).

** În hipoproteinemie cu anemie severă, edemul este disproporţionat cu ascită.

*** *Ascita în ciroza hepatică se datorează în principal insuficienţei hepato-celulare (adică hipoalbuminemie) şi parţial din cauza hipertensiunii portale.*

Puncte de pus în istorie la un pacient cu ascită:

1. Debut (brut sau treptat) şi progres (creştere lent, staţionar sau progresiv).
2. Antecedente de icter, hematemeză sau melaena, alcoolism, febră (vezi mai jos).
3. Durere şi sensibilitate (peritonită tuberculoasă, pancreatită acută).
4. Pierderea poftei de mâncare.
5. Pierderea în greutate.
6. Tuse cu sau fără hemoptizie.
7. Umflarea picioarelor sau a feţei.
8. Detresă respiratorie (ascita uriaşă, CCF, boli pericardice).
9. Diaree prelungită (enterofie cu pierdere de proteine), alterarea obiceiului intestinal (malignitate a intestinului gros) sau diaree şi constipaţie alternative (tuberculoză intestinală).
10. Orice fel de oligurie, parestezie în partea laterală a coapsei sau defect cardiac prezent sau nu.

Antecedente importante ale unui pacient cu ascită:

1. Alcoolism.
2. Icter.
3. Hematemeza sau melaena.
4. Alterarea obiceiului intestinal.
5. Tuberculoză.
6. Hematochezia.
7. Dureri de abdomen (pancreatită acută).
8. Pierderea în greutate (malignitate).
9. În trecut H/O febră reumatică sau detresă respiratorie.
10. Febra (peritonita tuberculoasa sau piogena).

De ce spui ascită în acest caz?

1. Există umflarea generalizată a abdomenului; în special flancurile sunt pline; ombilicul este întors (sau înroşit cu peretele abdominal) cu o fantă transversală. Circumferinţa maximă a abdomenului este la nivelul ombilicului.
2. Fiorul fluid este prezent.
3. Matitatea schimbătoare confirmă diagnosticul de ascită.

Care sunt caracteristicile clinice ale ascitei ?

Simptome -

1. Umflarea progresivă a abdomenului cu creştere în greutate.
2. Durere dureroasă pe tot abdomenul din cauza întinderii; senzaţie de balonare în abdomen.
3. Dispnee şi chiar ortopnee (în colectarea masivă şi rapidă de lichid).
4. Umflarea membrelor inferioare (datorită CCF, ciroză hepatică sau obstrucţie funcţională a IVC).
5. Parestezie în distribuţia nervului cutanat femural lateral (meralgia paraestetică).
6. Oliguria.
7. Dispepsie, arsuri la inima (din cauza BRGE).

Semne -

(A) SONDAJ GENERAL-

1. Pacientul poate fi în poziţie sprijinită din cauza dispneei.
2. Umflarea evidentă a abdomenului.
3. Venele gâtului pot fi engordate (din cauza hipervolemiei).
4. Edem biped cu gropi.

(B) ABDOMEN-

1. Umflarea abdomenului şi există plenitudine în flancuri. Pielea arată întinsă şi strălucitoare.
2. Divaricarea rectilor (dacă pacientul încearcă să se ridice din decubit dorsal împotriva rezistenţei, linia alba se umflă între cei doi recţi) poate fi prezentă; poate exista prezenţa herniei abdominale (ombilicale) sau a striilor abdominale (striae albicantes). Unghiul subcostal este larg, iar coastele inferioare sunt împinse în sus şi în exterior. Există o proeminenţă a hipogastrului în postura erectă.
3. Pot exista vene proeminente în jurul ombilicului sau în epigastru, unde fluxul sanguin este departe de ombilic (hipertensiune portală - în caz de ciroză hepatică) - mai frecvent. Venele proeminente din flancurile abdomenului pot fi, de asemenea, observate acolo unde fluxul sanguin este de jos în sus (obstrucţie funcţională a IVC de către ascită în sine - mai puţin frecventă).
4. Ombilic - înroşit sau răsturnat cu fantă transversală; poate avea hermie ombilicală.
5. Fior fluid – Prezent.
6. Tocitate schimbătoare — Prezent.
7. Măsurători -
   a) Circumferinţa maximă a abdomenului este la nivelul ombilicului.
   b) Distanţa spino-ombilicală (linia care uneşte coloana iliacă anterioară superioară şi ombilic) este mai mult sau mai puţin egală pe ambele părţi.
   c) Distanţa dintre xiphisternum şi ombilic este mai mare decât distanţa dintre ombilic şi simfiza pubiană.
8. Auscultatie - Zumzetul venos peste venele distensionate din jurul ombilicului poate fi audibil in ciroza cu hipertensiune portala.

;C) SISTEMUL RESPIRATOR—

1. Colapsul bazal - Mişcarea redusă, nota afectată la percuţie, zgomotul respirator vezicular diminuat şi crepitaţii pot fi auzite în partea inferioară a pieptului de ambele părţi.
2. Hidrotorax (de obicei pe partea dreaptă) din cauza scurgerii de lichid ascitic prin defecte (pori) în cupola dreaptă a diafragmei pentru canalele limfatice; poate fi bilateral.

(D) ***CVS—***

1. Apex Beat—Deviat în sus şi în exterior.
2. Poate exista o pulsaţie difuză peste precordiu.
3. Poate fi prezent suflu sistolic moale în zona pulmonară (datorită anemiei severe asociate).

(E) SISTEMUL NERVOS -

Nimic deosebit. Pot exista caracteristici ale encefalopatiei hepatice.

(F) SISTEMUL GENITOURINAR — Edemul scrotal sau hidrocelul pot fi evidente ca efecte secundare ale ascitei (rar) sau ca un indiciu pentru diagnosticul etiologic (de exemplu, sindromul nefrotic) al ascitei.

NB: Cu semnele menţionate mai sus (pentru ascita per se), există prezenţa altor caracteristici datorate etiologiei specifice ascitei. Astfel, ar trebui să fie întotdeauna atent în căutarea celorlalte stigmate de ciroză hepatică, CCF etc. în caz de ascită. Trebuie făcute examinări P/R şi P/V.

* O **ascită de lungă durată** este recunoscută prin striae albicante, divaricarea recţilor (poate fi asociată cu peristaltism vizibil dedesubt), hernie ombilicală şi semne de puncţie.

** Palpaţi ficatul, splina sau orice alte viscere abdominale prin metoda scufundarii, în prezenţa ascitei.

Examinare pentru fior fluid:

1. Pacientul stă în decubit dorsal cu coapsele flectate. Fie pacientul, fie o a treia persoana (in cazul pacientului copil) isi va *pune marginea ulnara a mainii drepte vertical, cu degetele indreptate caudal, peste abdomen in*

linia mediana (plan sagital) ferm pentru a preveni transmiterea impulsului sau vibratiei prin parieta abdominala. Impulsul care trece prin peretele abdominal posterior este amortizat de pat.

2. Aşezaţi palma stângă peste flancul stâng şi atingeţi sau loviţi brusc flancul drept cu degetele mâinii drepte; un fior fluid sau „undă de şoc" este resimţit de palma stângă ca un impuls cert. Aceeaşi manevră se face acum prin atingerea flancului stâng în timp ce impulsul este simţit peste flancul drept.

* De preferinţă, vezica urinară trebuie evacuată înainte de efectuarea testului.

De unde ai fior fluid ?

Fiorul fluidului este prezent în prezenţa lichidului în cavitatea peritoneală, **indiferent dacă este închistat sau liber.** Astfel, fiorul fluid poate fi găsit în,

1. ascită (tension),
2. chist ovarian,
3. Hydramnlos,
4. Rareori în hidronefroza mare,
5. Orice chist intraabdominal
6. Obezitate (fals pozitiv).

Criterii esenţiale pentru emoţia fluidă pozitivă:

1. Lichidul ar trebui să rămână **sub tensiune** (cel mai important).
2. Cantitate mare de lichid (se spune adesea că este necesar cel puţin 2 litri de lichid pentru a provoca fior fluid). NB; Fiorul fluidului poate să nu fie prezent dacă există o colecţie mică sau lichidul nu este sub tensiune.

Este fiorul fluidului un semn clar pentru ascita ?

Nu.

Cel mai sigur semn pentru prezenţa lichidului liber în cavitatea peritoneală (ascita):

„Shifting matness" (în plus, paracenteza abdominală confirmă şi diagnosticul).

Cum obţii o tulburare de schimbare ?

principiul ; Prezenţa ascitei poate fi confirmată prin modificarea posturii pacientului şi demonstrarea unei modificări a poziţiei interfeţei aer-fluid (adică, zona de tranziţie distinctă între timpan şi matitate). Matitatea schimbătoare are atât o bună sensibilitate, cât şi o specificitate.

Această metodă poate fi numită şi „timpanicitate de schimbare".

1. Pacientul stă în decubit dorsal cu coapsele flectate. Pacientului i se cere să-şi evacueze vezica urinară (vezica plină va împiedica în mod inutil percuţia pe linia mediană). Încercaţi să excludeţi sarcina.
2. Acum palpaţi abdomenul (prin metoda scufundarii) pentru orice visceromegalie (ficat, splină, nodul renal etc.). Dacă vreun viscus este mărit, încercaţi să evitaţi percuţia peste ele.
3. Pornind de la eigastriu, percuţie (de obicei percuţie uşoară până la medie) în linia mediană de sus în jos. Observaţi punctul maxim de timpanic. De obicei este undeva în jurul ombilicului.
4. Acum percutaţi lateral pe o parte (să presupunem, partea dreaptă) de la punctul maxim de timpanic notat pe linia mediană, păstrând degetul pleximetrului paralel cu axa lungă a abdomenului sau marginea arbitrară a nivelului fluidului. Când obţineţi o notă plictisitoare, marcaţi-o cu un creion pentru piele, dar continuaţi să percutaţi spre flancuri pentru a diagnostica că matitatea este continuă şi nu una localizată din cauza creşterii colonului, fecolitului etc., şi reveniţi din nou la primul punct notat de matitate.
5. Acum întoarceţi pacientul în poziţia laterală stângă, ţinând degetele în punctul de matitate notat în flancul drept. Întoarcerea se face în aşa fel încât degetele tale din flancul drept să devină punctul cel mai înalt al corpului pacientului. Acum aşteptaţi câteva secunde (cel puţin 10 secunde, de obicei 30 de secunde) pentru ca intestinul să plutească în sus.
6. Percutaţi punctul plictisitor notat în flancul drept, care va dezvălui rezonanţa timpanică. Continuaţi să percutaţi până la punctul final al flancului drept care prezintă şi rezonanţă timpanică; Urmează apoi până la linia mediană şi acum linia mediană care iniţial a fost timpanică va fi plictisitoare la percuţie.
   Deci, slăbirea în flancul drept se schimbă în notă timpanică, iar linia mediană devine plictisită de la timpanitatea originală. Aceasta este plictisirea schimbătoare.
7. Aceeaşi procedură se repetă în flancul stâng începând de la linia mediană.

Fluid minim necesar pentru demonstrarea matei de schimbare:

Se spune că este necesar cel puţin 1 / 2 până la 1 litru de lichid pentru a demonstra o tulburare de schimbare.

Absenta tulburarii de schimbare in prezenta lichidului in abdomen:

Posibilităţile sunt:

1. Lichidul este enchistat, adică chist ovarian sau ascita loculată în peritonita tuberculoasă.
2. Colecţie mică de lichid liber.
3. Rareori în ascita masivă tensionată.

Splenomegalie masivă sau hepatomegalie cu ascită: cum să provoci un fior fluid ?

Adesea este foarte dificil să vă formaţi o opinie cu privire la fiorul fluid în prezenţa visceromegaliei. Nu trebuie să plasaţi palma peste organul mărit (poate atenua „unda de şoc" a fiorului fluid pozitiv), mai degrabă ar trebui să bateţi

din acea parte, în timp ce mâna care se palpează este ţinută pe cealaltă parte (mâna pacientului rămâne vertical pe linia mediană). În hepatosplenornegalia macroscopică, fiorul lichidian poate rămâne neconcludent.

Prezenţă totuşitate schimbătoare, dar nu există lichid liber în abdomen:

Fals pozitiv în ileus paralitic (rar).

Ce se înţelege prin lichid liber în ascită:

Lichidul îşi schimbă sau îşi schimbă poziţia cu aerul intestinal cu schimbarea posturii, care nu are loc niciodată în lichidul închistat şi, prin urmare, mateţenia de schimbare nu se găseşte niciodată în lichidul enchistat din abdomen.

În efectuarea shifting-ului de ce percutăm mai întâi linia mediană ?

În timp ce pacientul stă în decubit dorsal, intestinul pluteşte pe linia mediană (în stare de sănătate, precum şi în ascită), ceea ce dă notă timpanică la percuţie. Pentru a urma regulile cardinale ale percuţiei, percutăm mai întâi linia mediană (timpanitică) şi apoi flancurile (terte) - adică percutăm din zona „mai rezonantă la mai puţin rezonantă".

Rezultatul percuţiei asupra unui chist ovarian:

Fiorul fluid poate fi prezent, dar totuşia schimbătoare este întotdeauna absentă. Într-un chist ovarian mare, linia mediană va fi total plictisitoare la percuţie. Dar într-un chist ovarian moderat, partea superioară a liniei mediane poate fi timpanitică, deşi slăbirea schimbătoare este întotdeauna absentă. Într-un chist ovarian, flancurile rezonează la percuţie.

* Dacă linia mediană este total plictisitoare la percuţie (de exemplu, chist ovarian mare), nu este necesar să se efectueze următorii paşi ai matei de schimbare, adică dacă linia mediană este plictisitoare la percuţie, nu este necesar să se efectueze paşii de deplasare. ** Absenţa emoţiilor fluide şi/sau a totuşii schimbătoare nu exclude prezenţa ascitei.

Detectarea clinică a unei cantităţi mici de lichid liber:

(A) SEMNE DE BALTOARE — Mai întâi percutaţi abdomenul în decubit dorsal, unde veţi obţine o notă de timpanică în linia mediană.-Acum plasaţi pacientul pe mâini şi genunchi (poziţia genunchi-cot) timp de 5 minute şi percutaţi (cu dificultate) peste partea dependentă a abdomenului (lângă ombilic) care acum dezvăluie o notă plictisitoare de lichid din cauza deplasării. În general, 300-400 ml de lichid pot fi obţinute clinic prin semnul băltoacei şi chiar şi 120 ml de lichid pot fi detectaţi prin această metodă. Acest semn este de fapt provocat de ausculto-percuţie (plasarea stetoscopului peste partea dependentă şi lovirea repetă a peretelui abdominal pentru a provoca modificări ale caracterului notei de percuţie), care este o metodă foarte complicată. Puddle" înseamnă literal „un mic bazin de apă noroioasă".

(B) PER EXAMINARE RECTALĂ — Umflare mlaştină şi fluctuantă în partea dependentă din cauza prezenţei lichidului liber.

(C) MATICITATE DE DEFECTARE ÎN ACEEAŞI FETE — Foarte greu de demonstrat. În timpul examinării prin metoda convenţională de schimbare a matităţii, întoarceţi pacientul în partea de percuţie de flanc şi nu în partea opusă. Acum percutaţi flancul cu dificultate, ceea ce dă o notă plictisitoare (aici, flancurile sunt iniţial rezonante în poziţie dorsală datorită colecţiei „mice" de fluid liber).

Hepatosplenornegalie masivă cu ascită: cum se provoacă tulburare de schimbare ?

Mai întâi percutaţi linia mediană în decubit dorsal, ceea ce va genera o notă timpanică. Acum cereţi pacientului să stea şi să percută din nou linia mediană de sus în jos. În prezenţa lichidului liber în abdomen, partea inferioară a liniei mediane va fi plictisitoare la percuţie în poziţie şezând (vezica urinară trebuie evacuată). De fapt, în prezenţa visceromegaliei grosiere, detectarea clinică a ascitei devine foarte dificilă.

Ce este matitatea „în formă de potcoavă" în ascita ?

În ascita moderată, distribuţia lichidului în decubit dorsal al pacientului este limitată la flancuri, părţile dependente şi hipogastru. Astfel, în decubit dorsal, epigastrul şi zonele ombilicale sunt timpanice la percuţie (datorită plutirii intestinului), dar se produce o matitate în formă de potcoavă cu broder superior concav din cauza flancurilor terne şi a hipogastrului tern. Percutaţi abdomenul în diferite direcţii, de la zona centrală a timpanului (adică, regiunea ombilicală) spre exterior şi demonstraţi tocitatea în formă de potcoavă.

Deformare unilaterală:

Acesta se găseşte în ruptura splenice şi este cunoscut sub numele de semnul Ballance. Sângele prezent în flancul stâng devine coagulat (lângă splină) şi nu se deplasează în partea dreaptă în poziţie laterală dreaptă, dar sângele prezent în partea dreaptă (hemoperitoneu) este deplasat în partea stângă.

Tabelul 20: Diferenţierea la pat între ascita şi chistul ovarian

Caracteristici	Ascita	Chistul ovarian
1. Uniformitatea umflăturii	1. Simetric	1. Asimetric
2. Orice graniţă văzută	2. Nu	2. Este vizibilă marginea superioară
3. Măsurătorile	3.	3.
(i) Circumferinţa maximă	(i) În jurul ombilicului	(i) De obicei, mai jos ombilicul
(ii) Distanţa spino-ombilicală	(ii) Egal pe ambele părţi	(ii) Nu este egal
4. Distanta intre:	4.	4.
a) Xiphisternum la ombilic şi	a > b	b > a
b) Ombilic la simfiza pubiană		
5. Flancuri	5. Deplin	5. Nu plin
6. Ombilic	6. Everted şi fanta este transversală	6. Everted şi fanta este verticală
7. Pentru a „trece deasupra"	7. Nu este posibil	7. De obicei posibil
8. Percuţie peste flancuri	8. plictisitor	8. Timpanitic
9. **Matitate schimbătoare**	9. **Prezent**	9. **Absent**
10. Per vaginal examinare	10. Nimic caracteristică	10. Chistul ovarian este diagnosticat

***** Rareori, se vede că percuţia mediană evocă o notă plictisitoare într-un caz de ascită foarte tensionată în care intestinul este comprimat (poate avea şi mezenterul scurt) şi nu poate veni în faţă. Amintiţi-vă, umflarea maximă în ascită este transversală, în contrast cu chistul ovarian, unde este antero posterior.
** „Ombilic care râde"—Când fanta ombilicului devine transversal întinsă.
*** Ascita poate fi clasificată în uşoară, moderată sau tensionată în funcţie de cantitatea de lichid colectată.

Măsurătorile abdominale în ascită:

1. Abdominal girth at the level of umbilicus (maximum girth is at this level in ascites; in ovarian cyst, it is below umbilicus)—periodic measurement is helpful to assess prognosis in ascites.
2. Spino-umbilical distance—measurement is taken from umbilicus to anterior superior iliac spine on either side. Normally they are equidistant (also in ascites). Unequal distance is characteristic of tumour originating from pelvic organ (e.g., ovarian cyst).
3. Distance between xiphisternum to umbilicus, and umbilicus to symphysis pubis—in health, umbilicus lies in midposition of xiphisternum and symphysis pubis. Umbilicus is displaced down is ascites and upper abdominal mass, and displaced up in ovarian cyst or pelvic tumours.

D/D of bulging or distension of abdomen : Grăsime - Obezitate (ombilic inversat cu absenţă emoţională fluidă şi tulburare de schimbare).
Fecale - Megacolon sau obstrucţie intestinală scăzută (mărgere simetrică cu peristaltism vizibil). Făt - Sarcină (părţile fetale sunt palpabile; matitate centrală).
Flatus - Distensie gazoasă (flancurile nu sunt bombate; notă timpanică pe tot abdomenul). Fluid - chist ovarian, ascită.

Commonly this is due to "7 F"—

1.
2.
3.
4.
5.

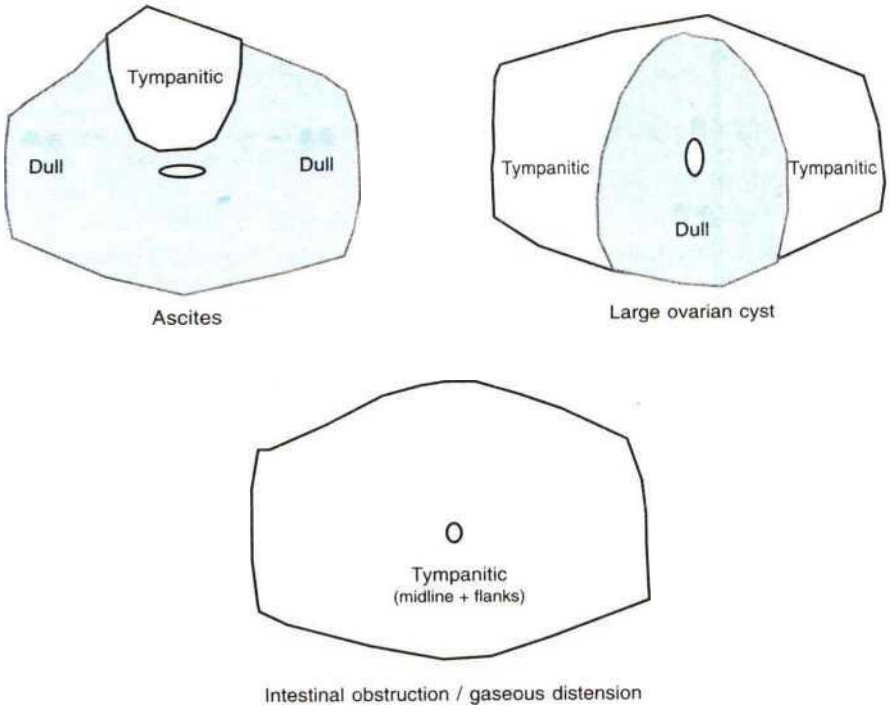


Fig. 1 : Diffuse enlargement of abdomen

6. Full (urinary) bladder (flanks are tympanitic, palpation causes pain or discomfort and desire for micturition; usually rounded cystic swelling in hypogastrium which is dull on percussion; shifting dullness is absent).
7. Fibroid or fatal tumour (e.g., polycystic kidney or massive splenomegaly).

* Distension of abdomen is of two types :

a) Generalised (mentioned above), and
b) Localised (visceromegaly, neoplasm).

Notă de percuție în diferite condiții clinice:

1. Ascită - Linia mediană timpanică, flancuri plictisitoare.
2. Chistul ovarian, vezica urinara destinsa si uterul gravid - Linia mediana plictisitoare, flancurile timpanice.
3. Distensie gazoasă (de exemplu, obstrucție intestinală) - Linia mediană, precum și flancurile sunt
4. timpanice. Obezitatea - Linia mediană, precum și flancurile sunt plictisitoare.

Ascita care apare înaintea picioarelor edem sau ascita > picioare edem (ascita precoax):

1. Ciroza hepatică.
2. Peritonită tuberculoasă sau malignă.
3. Pericardită constrictivă sau cardiomiopatie restrictivă.

* In alte afectiuni (CCF, sindrom nefrotic etc) edemul precede ascita.

Descrieți poziția normală a ombilicului:

1. Ombilicul se află mai mult sau mai puțin la mijlocul distanței dintre xifistemum și simfiza pubiană.
2. În mod normal, este inversat și ușor retras.
3. Ombilicul normal este o cicatrice deprimată încrețită, iar fanta este circulară, adică nici orizontală, nici verticală (fanta este transversală în ascită și verticală în prezența chistului ovarian).

Cauzele ***ombilicului inversat și evertit*** ;

(A) Evertit – Văzut în orice stare care dă naștere unei tensiuni intra-abdominale crescute, cum ar fi ascită, chist ovarian, sarcină, hernie ombilicală, hidramnios, distensie gazoasă severă etc.

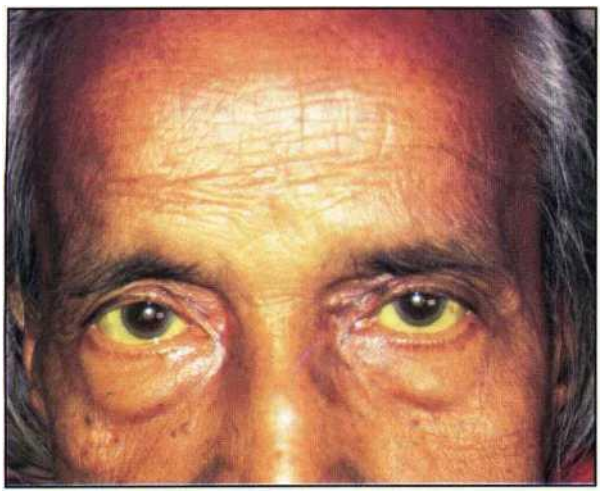
(B) Inversat— În mod normal, în sănătate și în obezitate (în obezitate, ombilicul este îngropat în grăsime).

Observații asupra pielii peste abdomen (inspecție):

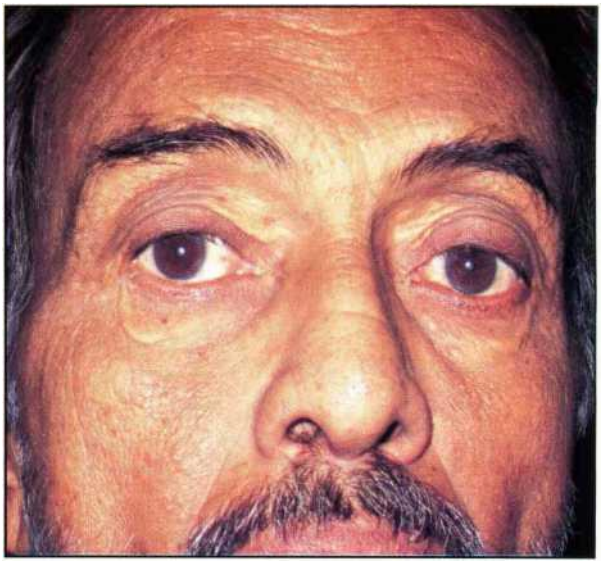
1. Alunițe, veruci seboreice, angioame (considerate modificări normale).



Pliul lobului urechii în diagonală - o caracteristică morfologică puternică a bolii coronariene



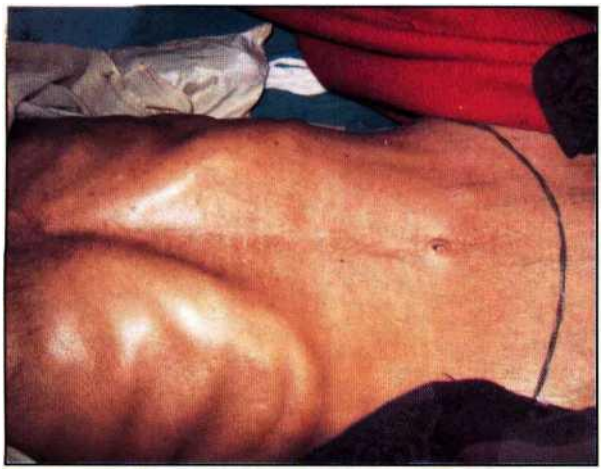
Un pacient cu **icter profund** cu semne de senilități, de exemplu, **arc senilis,** cataractă și **„pungi sub ochi";** în jurul ochilor se văd puține veruci seboreice



Xantelasma (leziune moale, gălbuie, asemănătoare plăcii) în jurul ochilor și cataracta sunt observate la un pacient cu boală cardiacă ischemică; xantelasma este considerată un semn fizic al hiperlipidemiei subiacente



Tibia sabie bilaterală în osteopetroză (boala oaselor de marmură) - „sabia" înseamnă literalmente sabie cu lama sa curbă convexă



Abdomenul scafoid (scufundat sau în formă de barcă) în stare avansată de foame; se remarcă, de asemenea, pierderea mușchilor intercostali (datorită pierderii grăsimii subcutanate).



Bulele flasce ale **pemfigusului;** ruperea veziculelor/bulelor a rezultat pe alocuri în zone denudate



Leziuni eritematoase, clar definite, asemănătoare plăcilor, în formă de monedă, leziuni solzoase (pe alocuri) ale **psoriazisului** pe suprafața anterioară a picioarelor la o femeie tânără



Leziunile de decubit (modificări trofice) cu țesuturi mai profunde expuse sunt observate peste fese și unghiul inferior sau scapula dreaptă la un pacient paraplegic

2. Cicatrici, pete hemoragice, hipo- sau hiperpigmentare (de exemplu, linea nigra-pigmentaţie pe linia mediană sub ombilic observată în sarcină), vânătăi periumbilical (semnul Cullen) şi pe flancuri (semnul Grey Turner) în pancreatită acută, durere), marcaje pentru hernie sau drenaj (post paracentezaabdominală), urme de harpuse sau (post practice abdominale (petă Striae: Striae ***albe*** sau striae albicantes de benzen sau sigiliu de bumbac), edem parietal,

3. (persoane obezi care au slabit rapid, urmand de sarcina sau ameliorarea ascitei); striurile ***violet*** reprezintă de obicei ruptura de ţesut conjunctiv, subepidermic sindromul Cushing sau terapia prelungită cu steroizi); liniile largi argintii (striae gravidarum) sunt vergeturi în urma sarcinilor repetate.

Signs of 'peritonitis': Inspecţie: Distensie, absenţa mişcărilor abdominale, absenţa peristaltismului vizibil.

The bedside findings are : Palpare: sensibilitate, sensibilitate la rebound, rigiditate „ca o placă".

a) Percuţie: Pierderea matei hepatice (de exemplu, în perforarea viscusului gol); bărbaţi

b) abdo foarte sensibili (evitaţi percuţia).

d) Auscultatie: absenta zgomotelor intestinale.

c)

Tabelul 21: Diferenţierea dintre transudat şi exsudat

Caracteristici	Transudate	Exudat
1.	Aspect Limpede, subţire; nu se coagulează în picioare	tulbure, de culoarea paiului, hemoragic, chilos, mucinos sau purulent. Adesea se formează cheaguri în picioare
2.	Greutate specifică <1,016	> 1.016
3.	Proteine <2,5 g/dl	> 2,5 g/dl
4.	Celule < 250/ mm^3 (adică Celule endoteliale sau limfocite mezoteliale, neutrofile celule, iar ocazional sau celule maligne sunt observate limfocite	> 250/mm^3 (adică, înalt).

* În ascita pancreatică, activitatea amilazei în lichid este >1000 U/L; iar concentraţia scăzută de glucoză se găseşte în peritonita tuberculoasă şi malignă.

Exudati

Cauzele ascitei transudative şi exsudative: (A) Transudat— (B)

1. Ciroza hepatică.
2. CCF.
3. Sindromul nefrotic.
4. Hipoproteinemie cu anemie severă.
5. Enteropatie cu pierdere de proteine.
6. Pericardită constrictivă.
7. Revărsat pericardic.
8. sindromul Meig.
9. Mixoedem.
10. obstrucţie IVC.

1. Peritonită-
   (i) Piogen
   (ii) Tuberculos
   (iii) malign
   (iv) Bacterian spontan
2. Ascita pancreatică.
3. Sindromul Budd-Chiari.
4. Limfom sau leucemii.
5. Ruptura viscosului gol.
6. Leziune sau obstrucţie a ductului toracic.

***** Mixoedemul, sindromul Meig şi ascita chilosă pot fi exudative.

Cauzele ascitei chiloase:

1. Tuberculoză 2. Filarioză 3. Traumatisme la nivelul abdomenului 4. Malignitate intraabdominală 5. Sindrom nefrotic 6. Limfangiectazie congenitală sau obstrucţie a ductului toracic (de exemplu, limfom).

What is chylous ascites

1. Chylous—Turbid, creamy or milky peritoneal fluid due to presence of lymph. It shows Sudan Ill-staining fat globules and contains a large ity of fchylous ascites amount of triglycerides. Ether dissolves the turbid- Chyliform ascites—Turbid fluid due to large cells. Addition of alkali clears the turbidity.
2. Pseudochylous ascites—Turbid fluid due to phosphate in the ascitic fluid number of leucocytes, degenerated cells or tumour
3. increased amount of lecithin, globulin and calcium

MB (11—18

Ascita cu limfadenopatie:

1. Tuberculoza diseminata,
2. Malignitate diseminată.
3. limfom şi
4. ALL şi criza de explozie a LMC.

Cauzele ascitei purulente şi hemoragice:

(A) Ascita purulentă -
1. Peritonita piogenă.
2 Piemie şi septicemia.
3. Abces hepatic amebian rupt.
4. Leziune penetrantă a abdomenului.
5. Rareori, de la inflamator pelvin boala.

(B) Ascita hemoragică -
1. Traumatism abdominal sau tap
2. Malignitate intraabdominală.
3. Peritonita tuberculoasă.
4. Diateza hemoragică.
5. Pancreatită acută hemoragică,
6. Tromboza arterei mezenterice.

Ascita cu dezvoltare rapidă:
1. Peritonita maligna.
2. Peritonita tuberculoasă.
3. Sindromul Budd-Chiari.
4. Peritonita bacteriana spontana.
5. Limfom şi leucemie.
6. Ascita chilosă.

Hepatomegalie cu ascita:
1. Ciroză cu hipertensiune portală.
2. Malignitatea ficatului.
3. Insuficienţă cardiacă congestivă (CCF).
4. Pericardită constrictivă.
5. Tuberculoză diseminată.
6. Sindromul Budd-Chiari.
7. Limfom.

Splenomegalie cu ascita:
1. Ciroza hepatică cu hipertensiune portală.
2. Limfom.
3. Lupus eritematos sistemic (LES).
4. Tuberculoză diseminată.
5. Leucemie acută.

Cauze posibile ale ascitei refractare:

Terapia medicală nu dă alinare în 10-20% cazuri de ascită. Condiţiile care contribuie la ascită refractară sunt:
1. Nerespectare (nerespectarea restricţiei adecvate a sodiului) 2. Insuficienţă renală funcţională în ciroza hepatică 3. Infecţie 4. Peritonită bacteriană spontană 5. Conversie la hepatom
6. Sângerare gastrointestinală 7. AINS (atenuează efectul diuretic al frusemidei şi spironolactonei) 8. Tromboză venoasă portală sau hepatică. 9. Boala cardiacă sau renală suprapusă.

Management: răspunsul insuficient la regimul alimentar şi diuretic indică dezvoltarea ascitei refractare şi este gestionat prin perfuzie de albumină fără sare (25 g în 3 ore), paracenteză abdominală de volum mare, şunt Le Veen sau şunt portocaval lateral şi transplant hepatic.

Formarea ascitei în ciroză:
1. Hipoalbuminemie (cauza principală) - Scade presiunea oncotică plasmatică.
2. Hipertensiune portală (localizează doar lichidul în cavitatea peritoneală).
3. Hiperaldosteronism secundar.
4. Nivel crescut de ADH.
5. Creşterea scurgerii „limfei hepatice" de la suprafaţa ficatului („ficat care plânge").

Teorie recentă — Pacienţii cirotici sunt întotdeauna într-o stare de vasodilataţie arterială periferică -> scăderea volumului sanguin arterial -> creşterea reninei, aldosteronului, vasopresinei şi noradrenalinei -> duce la vasoconstricţie renală şi retenţie de sodiu plus apă. Mai mult, combinatia dintre vasodilatatia arteriala splanhnica si hipertensiunea portala -> altereaza permeabilitatea capilara intestinala - A > favorizeaza formarea ascitei. Vasodilatatoarele sunt de origine intestinală (NO, substanţa P) şi sunt produse ca răspuns la endotoxină şi citokine.
* Este important de reţinut că în absenţa hipoalbuminemiei concomitente. hipertensiunea portală singură nu duce la ascită în ciroză.

Constatări fizice importante pentru diagnosticul etiologic în ascită:
1. Glanda lui Virchow—Malignitate gastrointestinală; glandă în alte zone în limfom.
2. Modificări ale pielii ale insuficienţei hepato-celulare - De obicei din ciroza hepatică.
3. Vena gâtului îngorgata şi pulsatilă - CCF, revărsat pericardic, pericardită constrictivă.
4. Vene abdominale proeminente - hipertensiune portală.
5. Nodul surorii Marie Joseph în jurul ombilicului—Malignitate intra-abdominală.
6. Edem fără picături în picioare—Mixoedem, filarioză.
7. Splenomegalie - favorizează diagnosticul de hipertensiune portală (ciroză hepatică) în principal; întâlnit şi în limfom, leucemii, sindrom Budd-Chiari.
8. Hepatomegalie - ficatul ferm indică ciroză, iar un ficat dur şi sensibil indică malignitate.
9. Sensibilitate în ascită—Peritonită (ascita tubuloasă, piogenă, malignă sau SBP).
10. Examinare rectală şi vaginală - Pentru orice afecţiune malignă rectală sau pelviană, hemoroizi.

Lichidul ascitic în ciroză şi peritonită tuberculoasă:

(A) Ciroza hepatică - este de natură transudată.
1. Lichid CLAR, de culoare pai, verde deschis sau pătat de bilă.
2. Greutate specifică < 1,016.
3. Conţinut de proteine < 2,5 g/dl.
4. Celule < 250 celule/mm3 , majoritatea endoteliale; Colorație Gram şi cultură — negative.
5. Gradient de albumină seric-ascita (SAAG) > l.lg/dl.

(B) Peritonita tuberculoasă - este de natură exsudată.
1. Lichid de culoare pai, hemoragic, mucinos sau chilos.
2. Greutate specifică > 1,016.

3. Conţinut de proteine > 2,5 g/dl.
4. RBC poate fi prezent.
5. Celule—1000/ ^{mm3} , > 70% limfocite.
6. Gradient de albumină seric-ascita (SAAG) <1,1 g/dl.
7. Depozitele centrifuzate colorate prin metoda lui Ziehl-Neelsen pot prezenta bacili tuberculi. Bacilii tuberculoşi pot fi cultivaţi din lichid ascitic. Nivelul de adenozin deaminaza din lichid este crescut. Diagnosticul este confirmat prin biopsie peritoneală sub laparoscopie.

Ce este „gradientul de albumină serică-ascita" (SAAG) ?

(A) Este diferenţa de albumină dintre ser şi lichidul ascitic. Dacă „albumina serică" minus „albumina lichidului ascitic" (gradient) este egală cu sau mai mare de 1,1 g/dl, aceasta sugerează hipertensiune portală subiacentă. În afară de ciroza hepatică SAAG > 1,1 este o caracteristică a CCF, sindromul Budd-Chiari, tromboza venă portă, mixoedemul şi pericardita constrictivă.

(B) Dacă gradientul este mai mic de 1,1 g/dl, sugerează ascită malignă, ascita tuberculoasă, peritonită piogenă, ascita pancreatică sau sindrom nefrotic.

* SAAG se bazează pe echilibrul oncotic-hidrostatic iar gradientul se corelează direct cu presiunea portalului . SAAG > 1,1 şi proteina ascitică < 2,5 g/dl sugerează de obicei hipertensiune portală.

Indicaţii ale paracentezei abdominale:

Paracenteza înseamnă literalmente îndepărtarea lichidului. De fapt, aceasta este împărţită în ***indicaţii diagnostice (Nr. 1 de mai jos) şi terapeutice (Nr. 2, 3. 4, 5 de mai jos).*** În ansamblu, acestea sunt:

1. Paracenteza diagnostica (este nevoie de aproximativ 20-50 ml lichid).
2. Disconfort abdominal marcat sau jenă cardio-respiratorie.
3. Refractar la terapia medicală.
4. Pericol de strangulare a herniei ombilicale, dacă este prezentă.
5. Paracenteza poate permite o mai bună examinare abdominală, biopsie hepatică cu ac, scanare sau USG.

Pericolele paracentezei abdominale:

1. Detresă cardio-respiratorie bruscă sau şoc în retragerea bruscă şi rapidă a unei cantităţi mari de lichid (dacă apare în timpul paracentezei, opriţi imediat atingerea lichidului).
2. Introducerea infecţiei (peritonită).
3. Precipitarea comei hepatice (sunturile porto-cave comprimate se deschid şi materialele azotate ajung în creier ocolind ficatul).
4. Perforarea viscusului gol.
5. Depleţia proteică (5 litri de lichid ascitic pot conţine 50-100 g de proteine).
6. Scurgerea constantă de lichid (în special în ascita tensionată sau ascita malignă).

Complicaţii ale ascitei:

1. Colectare de lichid în sacul pleural (de obicei pe partea dreaptă)
2. Peritonita bacteriana spontana.
3. Hernie (ombilicală, inghinală, femurală); divaricarea rectilor in ascita tensionata si de lunga durata.
4. Tromboza venoasa mezenterica.
5. Insuficienţă renală funcţională.

Cum ajută USG al abdomenului în diagnosticul etiologiei ascitei ?

USG diagnostichează prezenţa lichidului liber în abdomen şi detectează, de asemenea,

1. Prezenţa oricărei mase, ganglioni limfatici pre- sau para-aortici măriţi.
2. Mărirea splinei.
3. Ficat - Echo-patem heterogen (ciroza hepatică) sau diagnosticul de malignitate a ficatului; edem sau inflamaţie a pancreasului în pancreatita acută.
4. Dimensiunea crescută a venei porte (>13 mm) în hipertensiunea portală; prezenţa garanţiilor.
5. Orice chist - Poate exista ascită malignă cu chist ovarian malign.
6. Mărirea lobului caudat - observată în sindromul Budd-Chiari.

Investigaţii pe care doriţi să le efectuaţi într-un caz de ascită:

1. Examene de rutină de sânge - Hb, TC, DC, inclusiv VSH; neutrofilia indică infecţie.
2. Examenul urinei - albumina ridicată în urină se găseşte în sindromul nefrotic.
3. Scaune pentru sânge ocult - Pentru malignitate abdominală şi ciroză hepatică.
4. Colesterolul seric - este crescut în sindromul nefrotic şi mixoedem; diminuat în cirroza hepatică.
5. Proteinele plasmatice - Nivelul scăzut de albumină este observat în sindromul nefrotic, ciroza hepatică, hipoproteinemie cu anemie şi enteropatia cu pierdere de proteine.
6. Radiografia abdomenului în poziţie erectă—Opacitate din sticlă şlefuită, adică opacitate abdominală difuză cu pierderea marginilor psoasului în ascită (necesită minim 800 ml lichid); nu prea informativ.
7. **Ecografia abdomenului este cel mai bun mijloc de confirmare a ascitei** / scanarea CT a abdomenului oferă informaţii similare. USG poate detecta doar 30 ml de lichid ascitic.
8. Examinarea lichidului ascitic (studiu fizic, biochimic, citologic şi bacteriologic) - Ar trebui efectuate colorația Gram, colorațiile acido-rezistente şi cultura. SAAG ar trebui determinat.
9. Biopsie a glandei Virchow sau a oricărui ganglion limfatic palpabil — Informativ în tuberculoză, limfom şi malignitate.
10. Teste de hipertensiune portală - Consultaţi secţiunea „Ciroza hepatică".

11. Teste ale funcţiei hepatice (bilirubină, AST, ALT, fosfatază alcalină, albumină, globulină etc).
12. Laparoscopia (peritoneoscopie) - poate evidenţia depozite peritoneale de tuberculoză sau malignitate.
13. Biopsie hepatică sau biopsie cu ac a peritoneului (în special în ascita exudativă).
14. Laparotomie.

* De asemenea, trebuie efectuate investigaţii de rutină precum radiografie toracică (tuberculoză pulmonară, cardiomegalie din CCF), ECG şi ecocardiografie (CCF, revărsat pericardic, pericardită constrictivă).

Cum se gestionează un caz de ascită ?

Maximum, 500-700 ml lichid pot fi mobilizaţi în 24 de ore prin următoarele:

1. Odihna în pat mobilizează lichidul ascitic şi ajută la diureză pe măsură ce perfuzia renală creşte în decubit.
2. Dietă—Se administrează o dietă cu conţinut limitat de sare.
   În cazuri severe, sodiul în dietă ar trebui să fie mai mic de 10 meq/zi, adică 200 mg (într-un caz mediu 22 meq sau 440 mg de sodiu Este permis zilnic, adică fără sare suplimentară, este permisă doar adăugarea minimă de sare în timpul gătitului). Caloriile totale date zilnic sunt 2000-2200. Trebuie să fim precauţi atunci când daţi o dietă bogată în proteine dacă pacientul prezintă manifestări neuro-psihiatrice (de la ciroza hepatică). 1 g/kg de greutate corporală de proteine (numai proteine vegetale) este permisă, cu excepţia cazului în care există vreo dovadă de precomă hepatică.
3. Diuretice: se introduc treptat-

- (i) Spironolactonă (medicament la alegere)—100-400 mg/zi în doze divizate. Începeţi cu 25 mg de trei ori zilnic şi creşteţi treptat doza (reţineţi că poate produce hiperkaliemie).
- (ii) Frusemidă—40-80 mg/zi, dacă nu se obţine un răspuns bun numai prin spironolactonă.
- (iii) Combinaţia dintre i) şi ii)
- (iv) Alte medicamente precum amilorida, bumetanida (1 mg/zi), torasemid (5-10 mg/zi) pot fi încercate.

4. Aportul de apă - Limitaţi aportul la 1-1,5 litri pe zi.
5. Infuzia de albumină fără sare poate fi de ajutor.
6. Paracenteza abdominală — Acolo unde este indicată (în prezent, se face paracenteză de volum mare în ciroza hepatică; se aspiră 3-5 litri de lichid într-o singură şedinţă cu 6-8 g/L de infuzie de albumină fără sare). Dextran 8 g/L de lichid ascitic sau hemaccel 125 ml/L de lichid ascitic poate fi perfuzat în loc de albumină pentru a menţine circulaţia.
7. Tratamentul antituberculos este început în peritonita tuberculoasă.
8. Tratamentul altor etiologii—CCF, revărsat pericardic, mixoedem, sindrom nefrotic, malignitate etc.
9. Şunt peritoneo-venos - Lichidul ascitic este drenat direct în vena jugulară internă şi este cunoscut sub numele de şunt Le Veen.
10. Stentul transjugular intrahepatic portosistemic (TIPSS) poate ameliora ascitele rezistente în cirozã - un stent este plasat între vena portă şi vena hepatică în ficat sub control radiologic.
11. Transplant hepatic - la pacienţii cu cirozã hepatică refractară la tratamentul medical.

* **Ghid pentru progres -** Prin cântărirea pacientului (nu ar trebui să scadă > 1 kg/zi dacă sunt prezente ascită şi edem şi nu ar trebui să cadă > 0,5 kg/zi numai în ascită) cu măsurarea circumferinţei abdomenului zilnic (deseori nesigură din cauza distenţiei gazoase) şi verificarea electroliţilor serici de două ori pe săptămână.

Cazul 32

O UMFLĂTURĂ ABDOMINALĂ

Cum împărţim abdomenul pentru examinarea clinică ?

Abdomenul este împărţit convenabil de două linii orizontale şi două verticale în **nouă zone distincte.**

Liniile **verticale** trec de la artera femurală de dedesubt pentru a traversa marginile costale inferioare aproape de vârful celui de-al nouălea cartilaj costal (sau punctul medianguinal de mai jos până la punctul medioclavicular de deasupra). Cele două **linii orizontale sunt** :

(i) Subcostal sau transpiloric (cel superior) şi
(ii) Inter-tubercular (cel inferior).

Linia subcostală se formează prin unirea vârfurilor celui de-al zecelea cartilaj costal de ambele părţi, planul transpiloric se află la jumătatea distanţei dintre crestătura suprasternală şi simfiza pubiană, iar linia culară inter-tuberculoasă se formează prin unirea tuberculilor de pe crestele iliace.

Diferitele zone cu conţinut sunt (în sensul acelor de ceasornic)—

1. Hipocondrul drept (lobul drept al ficatului, vezica biliară, flexura hepatică a colonului).
2. Epigastru (lobul stâng al ficatului, stomacului, colonului transvers, inferior şi esofagului).
3. Hipocondrul stâng (fundusul stomacului, splina, coada pancreasului, flexura splenica a colonului).
4. Lombar stâng (rinichiul stâng şi glanda suprarenală, ureterul stâng, colon descendent).
5. Fosa iliacă stângă (parte a colonului descendent şi sigmoid, ovarului stâng şi trompei uterine).
6. Hipogastru sau suprapubian (vezica urinara, uter, colon sigmoid, rect).
7. Fosa iliacă dreaptă (cecum, apendice, parte a colonului ascendent, ovar drept şi trompe uterine).
8. Lombar drept (rinichiul drept şi glanda suprarenală, ureterul drept, colonul ascendent).

9. Zona ombilicală în mijloc (aorta, IVC, o parte a stomacului, ansa duodenală, intestinul subțire, capul și corpul pancreasului și mezenterul).

Ce este linia midclaviculară (MCL) ?

Este o linie verticală trasată din centrul claviculei, adică *deasupra,* linia trece la jumătatea distanței dintre mijlocul crestăturii suprasternale și articulația acromioclaviculară; punctul *inferior* este punctul midinghinal (punctul mijlociu dintre coloana iliacă anterosuperioară și simfiza pubiană).

La bărbați, MCL este aproximativ în linia cu mamelonul.

Forma sau conturul normal al abdomenului:

Nu este nici scafoid, nici destins. Unii clinicieni descriu forma ca fiind globulară.

Cauzele abdomenului scafoid (afundat):

1. Deshidratare severă.
2. Emaciare sau caşexie.
3. Foamete avansată.
4. Peritonita tuberculoasă.
5. Peritonita maligna.
6. Meningita.

* Pentru cauzele de „distensie" a abdomenului, citiți secțiunea „Ascită" (pagina 269).

Puncte observate în timpul palpării superficiale a abdomenului:

Cerințe preliminare:

1. Încălziți-vă mâinile prin frecare (mai ales iarna) și tăiați-vă unghiile pentru o palpare abdominală satisfăcătoare. Stați pe partea dreaptă a pacientului.
2. Folosiți partea dreaptă a mâinii drepte (nu împingeți cu degetele - încheietura mâinii și brațul trebuie să fie în același plan orizontal).
3. Pregătiți pacientul cu coapsa flectată, cu fața întoarsă pe partea opusă. Pacientul trebuie să respire liniștit. Expunerea abdomenului este aceeași ca și în timpul palpării ficatului.
4. Mișcările mâinii drepte trebuie să fie blânde și să provină din flexia ușoară a articulațiilor metacarpofa langeale. Mâna este ținută plată și „mulată" pe peretele abdominal.
5. Începeți din fosa iliacă stângă (sau dintr-o zonă care este departe de locul durerii) și deplasați-vă în sens invers acelor de ceasornic pentru a se termina în regiunea suprapubiană și ombilicală. Încercați să examinați zona sensibilă (în funcție de pacient) până la urmă.

Puncte de reținut:

1. Temperatura suprafeței.
2. Sensibilitate.
3. Edem parietal.
4. Hiperestezie.
5. Consistență (senzație elastică normală, protecție musculară sau rigiditate).
6. Orice nod localizat.
7. Divaricarea recti (detectată prin testul de creștere).
8. Pulsatie (transmisa sau expansibila).
9. Pentru a determina direcția fluxului sanguin în venele abdominale proeminente și
10. Fior fluid cu circumferinta abdomenului la nivelul ombilicului.

Consistența normală a abdomenului:

În mod normal, abdomenul este elastic la senzație (aluos în peritonita tuberculoasă); rigiditate „asemănătoare unei plăci" în perforarea peptică, tetanos și mușcătura de păianjen văduva neagră.

- Apărare locală – viscoză sensibilă, inflamată dedesubt (de exemplu, colecistită acută) sau peritonită localizată.
- Păzirea generalizată — din cauza anxietății.
- Rigiditate – indică peritonită.

Cum se descrie nodul sau masa prezentă în abdomen ?

Pregătirile preliminare ale pacientului sunt aceleași cu cele făcute în timpul palpării ficatului. Palparea unui nodul intră în domeniul palpării profunde a abdomenului. Următoarele puncte trebuie descrise:

1. Site.
2. Dimensiune.
3. Formă.
4. Pielea de deasupra (indiferent dacă este roșie, încordată, strălucitoare sau pigmentată).
5. Consistență (moale, fermă, dură sau chistică).
6. Marja (ascuțită sau rotunjită).
7. Suprafață (netedă sau nodulară).
8. Mobilitate.
9. Sensibilitate.
10. Mișcarea cu respirația.
11. Parietală sau intraabdominală.
12. Pulsatil sau nu.
13. Bimanual palpabil sau nu; votabilă sau nu.

(14. În cele din urmă, palpați ficatul, splina și alte viscere în zonă și examinați adâncul pete sensibile (punctul McBurney, punctul duodenal, unghiul renal, punctul vezicii biliare). De asemenea, herniala examinați locurile, detectați prezența lichidului liber în abdomen și faceți examinările P/R,

O masă abdominală este palpabilă: ce să faci ?

În ceea ce privește abdomenul nodul, abdomenul este un templu al surprizei. Primul **scop** este de a decide organul de origine și, în al doilea rând, natura patologică a nodulului.

1. **Intra-abdominal sau parietal?**
   (i) Cereți pacientului să ridice umerii de pe pat cu brațele peste piept și apoi apăsați ferm pe frunte **(test de ridicare)** sau
   (ii) Cereți pacientului să ridice ambele picioare întinse de pe pat (test de ridicare a picioarelor).
   Acum trebuie să observăm dacă umflarea devine mai puțin vizibilă sau dispare (intra abdominal), sau devine mai proeminentă sau rămâne aceeași (parietală). Umflarea parietală precum lipomul, fibromul, neurofibromul sau chistul sebaceu mare sunt de interes chirurgical.
   Acum plasați pacientul în **poziția genunchi-cot.** O umflare intra-abdominală devine mai proeminentă, dar nu retroperitoneală.
2. Apoi, observați **regiunea** în care este prezentă umflarea și gândiți-vă la organele anatomice care sunt prezente în mod normal acolo. De exemplu, o masă palpabilă în hipocondrul drept poate apărea din ficat, vezica biliară, rinichiul drept sau flexia hepatică a colonului.
3. Acum încercați să **„treceți deasupra umflăturii"** dacă masa este în abdomenul superior și încercați să „treceți sub umflare" dacă este prezentă în abdomenul inferior. De exemplu, în cazul unei mase hepatice, splenice, renale sau gastrice, nu se poate „depăși" umflarea. În mod similar, nu se poate „coda sub" o masă abdominală inferioară dacă aceasta provine din uter, vezică urinară sau rect superior.
4. **Dimensiunea și forma —** Umflarea care apare din ficat, spline, rinichi, uter sau vezică urinară nu produce nicio problemă pentru diagnostic în majoritatea cazurilor. Dar dacă umflarea apare din stomac, intestine mici sau mari, pancreas (structură retroperțională) sau peritoneu, poate fi foarte dificil de diagnosticat; o masă mare care crește din organele menționate mai sus deformează de obicei configurația anatomică normală a acestora. Observați locul, forma, dimensiunea prin palpare profundă adecvată.
5. **Marginea, suprafața, sensibilitatea, consistența și pulsația — Tumefacția** netedă, rotundă, nesensibilă, regulată și încordată este de obicei chistică și benignă, în timp ce o umflătură tare, neregulată, nodulară și sensibilă este probabil să fie malignă. O masă solidă, prost definită, foarte sensibilă sugerează o leziune inflamatorie. Observați pielea de deasupra (orice ulcer, sinus, aspect de piele de portocală, roșeață, pigmentare) și examinați pentru orice pulsație (transmisă sau expansibilă, judecată după „Testul celor două degete") prezentă în umflătură.
6. **Mișcarea cu respirație și mobilitate —** Așezați mâna peste marginea inferioară a umflăturii și cereți pacientului să respire adânc. Dacă umflarea se mișcă în sus și în jos odată cu respirația, este evident o tumefacție intra-abdominală (niciodată parietală). Umflarea care provine din organe fixe cum ar fi ficatul, splina, rinichii, vezica biliară și stomacul distal arată o mișcare în jos cu respirația, totuși nu se pot mișca structurile cu mâna. Dar umflarea care decurge din structurile cu o bază largă (mezenter sau peritoneu) poate fi făcută să se miște liber cu mâinile, dar nu prezintă mișcare cu respirația, de exemplu, tumoră a intestinului mic și mare, chist mezenteric, depozite secundare în epiploonul mare.
   O masă total fixă este de obicei de origine retroperitoneală, ca și masa pancreatică. În uterul fibrom este prezentă o mobilitate laterală, care nu este o caracteristică a vezicii urinare pline sau a umflăturilor care decurg din ovar. O tumoare ovariană cu pedicul lung este mobilă în toate direcțiile.
7. **Palpabil bimanual sau masa de vot —** Masa renală este întotdeauna palpabilă bimanual și masa de vot. Chiar și rareori o vezică biliară situată posterior sau o masă în partea postero-inferioară a lobului drept al ficatului poate fi palpabilă bimanual.

* Pentru palparea viscerelor de origine pelviana se goleste vezica urinara.

** Pentru o masă pulsatilă, efectuați „Testul cu două degete"—Puneți două degete arătător pe două părți ale masei cât de departe permite masa și observați dacă degetele sunt ridicate și separate (pulsație expansibilă din cauza anevrismului de aortă) sau doar ridicate (pulsație transmisă datorită masei în abdomen).

D/D de umflături chistice în abdomen:

1. Chistul ovarian - Consultați secțiunea „Ascită".
2. Ascita enchistă (observată frecvent la un pacient cu tuberculoză abdominală).
3. Chistul mezenteric - Este o umflare chistică bine definită în abdomen, de obicei situată în regiunea ombilicală. Se *mișcă liber în unghi drept față de linia de atașare a mezenterului* decât de-a lungul liniei. Linia de atașare a mezenterului este o linie oblică care începe la 1 inch stânga de la linia mediană și la 1/2 inch sub planul transpiloric (sus) și se extinde până la articulația sacro iliacă dreaptă (dedesubt) pe 6 inci.
4. Chistul pseudopancreatic - Chistul neted și rotund nu are mobilitate și adesea se simte foarte ferm decât unul chistic. Fluctuația poate fi absentă. De obicei este plasat central deasupra ombilicului. Antecedentele de traumă sau durere abdominală acută (de exemplu, pancreatită acută) reprezintă un indiciu foarte important pentru diagnostic.
5. Chist hepatic (hidatic) - Masa este prezentă predominant în hipocondrul drept. Poate exista prezența **„fiorului hidatic"** (plasați trei degete ferm peste umflătură și percutați degetul mijlociu, atunci când un „fior posterior" produs de deplasarea chisturilor fiice este resimțit de arătător și inelar).
6. Chistul renal și hidronefroza - umflarea este palpabilă bimanual și poate fi salvată.
7. Chistul splenic — Ar trebui să fie diferențiat de nodul renal din partea stângă (citiți secțiunea

„Hepatosplenomegalie"); rar palpabil bimanual.

8. Chist coledoc – Pacientul sugar sau adult; suferă de obicei de icter intermitent, febră şi colici în abdomenul superior drept. Masa se simte chistică şi este situată în hipocondrul drept.
9. Hydramnios—Asociat cu sarcina.
10. VEZICA COMPLETĂ — Nu în ultimul rând (citiţi secţiunea „Ascită" şi consultaţi pagina 278).

Altă examinare fizică importantă în „abdomenul nodul" :

1. Anemie.
2. Icter.

3. Evaluarea nutriției.
4. Ganglioni limfatici (în special glanda lui Virchow).
5. Edem de pedală. Există vreun lichid liber în abdomen?
6. Temperatură.
7. Examinarea testiculelor (nu trebuie să uităm să palpați ambele testicule).
8. Auscultarea abdomenului pentru semne de obstrucție intestinală.
9. Palparea altor viscere abdominale.
10. Examinarea CVS, sistemul respirator, nervos și renal.
11. Examinări P/RorP/V.

Mass or lump in the right iliac fossa :

1. Ileocaecal tuberculosis.
2. Amoebic typhlitis (inflammation of caecum).
3. Appendicular lump.
4. Carcinoma of caecum or ascending colon.
5. Tubo-ovarian mass.
6. Crohn's disease.
7. Impaction of roundworms.
8. Intussusception.
9. Dropped or unascended right kidney.
10. Lymphoma.
11. Carcinoid syndrome.
12. iliac aneurysm.
13. Malignant undescended testicle.
14. Psoas abscess.

Mass or lump in the left iliac fossa :

1. Amoebic colitis.
2. Carcinoma of colon.
3. Diverticulitis.
4. Tubo-ovarian mass.
5. Colon loaded with stool (pits on pressure).
6. Dropped or unascended left kidney.
7. Lymphoma, psoas abscess.

Discharging 'sinuses' over abdomen :

2. Faecal fistula (post-operative).
3. Tuberculosis of the intestine.
4. Intra-abdominal malignancy.
6. Crohn's disease.
5. Scrofuloderma.
6. Actinomycosis.

lipoma, malignant deposits (e.g., sister Marie Joseph's

* ***Skin nodules*** over abdomen : neurofibroma, noduie around umbilicus), calcinosis, sarcoidosis.

Clasificarea tuberculozei abdominale:

1. Tuberculoza tractului gastro-intestinal:
   a) Tip ulcerativ (produce malabsorbție).
   b) Tip hiperplazic (produce obstrucție intestinală).
   c) Tip ulcero-hiperplazic.
2. Tuberculoza ganglionilor limfatici mezenterici (± tuberculoza mezenterului).
3. Peritonita tuberculoasa:
   a) Tip plastic.
   b) Tip ascitic sau exudativ; sau tip ascitic enchistat (locuiat).
   c) Tip fibros sau adeziv.

[4. Tuberculoza altor organe solide abdominale precum ficatul, pancreasul, splina etc.l

* Când exudatul este mic și mai fibrinos, se leagă de intestinul, mezenterul cu sau fără implicarea ganglionilor limfatici și este cunoscut sub numele de „tabes mezenteries".

„Nodulii limfatici" în abdomen:

Aceste bulgări se simt pestrițe (ferme spre tari), suprafața poate fi nodulară (din cauza ganglionilor limfatici mari individuali), ocazional sensibilă (hemoragie în interior) și pot fi prezente oriunde în abdomen, dar în majoritatea cazurilor sunt prezente în epigastru, zona ombilicală și fosa iliacă dreaptă. Ele prezintă o mișcare restrânsă cu respirația și există absența mobilității. Cauzele comune sunt,

1. Limfom (de obicei ganglioni pre- și para-aortici).
2. Tuberculoza ganglionilor limfatici mezenterici.
3. Metastaze din carcinomul organelor vecine.
4. Metastaze din carcinomul testiculelor (palpați întotdeauna testiculele).
5. Filariaza (provoacă IjTTifadenită retroperitoneală)—rar.

Umflarea chistică în hipogastru: este vezică urinară ?

Următoarele puncte trebuie notate cu atenție într-o vezică plină:

(A) Umflarea ovală a liniei mediane deasupra simfizei pubisului, care poate ajunge până la ombilic.

SB) Palpare - În mod normal, vezica urinară nu este palpabilă, se simte fermă sau elastică în reținerea urinei. Aplicarea presiunii induce durere și dorință de micțiune. Mișcarea laterală a masei nu este posibilă. În distensie, marginile superioare și laterale sunt palpabile, dar marginea inferioară a tumefacției nu poate fi atinsă.

(C) Percuție - Se face de sus în jos și umflarea este plictisitoare la percuție.

(D) Confirmare - Când un cateter simplu de cauciuc este introdus prin uretră, urina iese și umflarea dispare.

* D/D sunt uterul gravid (ferme, mobilitate laterală, semne vaginale +), chistul ovarian (nu este cu adevărat linia mediană, pe partea dreaptă sau stângă) și uter fibrom (mai ferm, adesea nobili, semne vaginale +).

Cauze frecvente ale rinichilor palpabili:

(A) Unilateral:

1. Rinichi căzut (poate fi împins în poziţia sa normală).
2. Hidro- sau pionefroza.
3. Tumora lui Wilms.
4. Hipernefrom.
5. Chist mare (solitar) în rinichi.
6. Hipertrofie compensatorie (alti rinichi afectati).

(B Bilateral:

1. Rinichi polichistic (suprafaţă
2. Hidronefroza bilaterală.
3. Rinichi căzut bilateral.
4. Nefropatie diabetică în stadiu
5. amiloidoza.
6. Sclerodermie.
7. Acromegalie.

Cum să palpaţi rinichii ?

Polul inferior al rinichiului drept este de obicei palpabil la pacienţii slabi din motive evidente. Rinichiul drept este palpat din partea dreaptă, deşi rinichiul stâng poate fi palpat din ambele părţi. Metoda de palpare este astfel:

1. Pregătirile preliminare ale pacientului sunt aceleaşi cu cele făcute în timpul palpării ficatului. Staţi întotdeauna pe un scaun pentru palparea rinichilor.
2. Pentru a palpa rinichiul drept, plasaţi mâna dreaptă orizontal în regiunea lombară dreaptă anteri oral, iar mâna stângă este plasată posterior în regiunea lombului drept pentru a prinde rinichiul bimanual cu inspiraţie (palpare bimanuală).
3. Împingeţi mâna dreaptă în direcţia înapoi, în sus şi spre interior şi cereţi pacientului să ia o inspiraţie profundă. Se poate simţi o masă fermă între cele două mâini (dacă rinichiul este mărit).
4. Apoi, o atingere ascuţită este dată de mâna stângă plasată în regiunea coapsei. Mâna dreaptă plasată anterior simte acum rinichiul, iar rinichiul cade apoi înapoi (prin gravitaţie) pe peretele posterior abdominal care este simţit din nou de mâna stângă. Acesta este „buletinul de vot" *(confirmare pentru nodul la rinichi).* Votul demonstrează mobilitatea rinichiului.
5. Se palpează apoi rinichiul stâng prin plasarea mâinii drepte anterior în regiunea lombară stângă şi a mâinii stângi posterior în lomba stângă (din partea dreaptă); plasaţi mâna stângă anterior şi mâna dreaptă posterior la palparea rinichiului stâng din partea stângă.

Puncte de remarcat într-un nodul renal:

1. Site
2. Dimensiune.
3. Formă (ovoid în mod normal).
4. Consecvenţă (rezistent sau ferm la senzaţie).
5. Margini (rotunjite).
6. Suprafaţă (suprafaţă în mod normal netedă; neregulată în rinichiul polichistic).
7. Sensibilitate.
8. Mişcarea cu respiraţia (în mod normal rinichiul prezintă o mişcare uşoară cu respiraţia).
9. Fie palpabil bimanual şi salvabil.
10. Sensibilitate la nivelul unghiului renal — Pacientul va fi aşezat, iar unghiul format de coasta a 12-a şi marginea laterală a muşchiului erector al coloanei vertebrale este apăsat de sfera degetului mare sau de împingerea dată de aspectul ulnar al pumnului închis — „Punchul de rinichi al lui Murphy". Testul se face pe ambele părţi.
11. În nodul renal din partea stângă - Examinaţi banda de rezonanţă colonică peste nodul (prin percuţie).

* Unghiul renal este sensibil în pielonefrita acută, abces perinefric, nefrolitiază, tuberculoză renală. *Amintiţi-vă, un nodul de rinichi este palpabil bimanual şi poate fi salvat.* Rinichiul este salvabil deoarece este un organ abdominal posterior.

** Un rinichi transplantat este diagnosticat prin a) rinichi (transplantat) în fosa iliacă dreaptă sau stângă, b) fistulă arteriovenoasă în antebraţ (adică acces vascular pentru hemodializă) şi c) cicatrice laparotomie.

D/D de nodul renal:

1. Splina mărită. 4
2. Carcinom al intestinului. 5
3. Carcinom sau chist pancreasului. 6

Cum se palpa vezica biliara ?

Se palpează vezica biliară În acelaşi mod ca şi palparea ficatului, adică se începe palparea din fosa iliacă dreaptă şi se îndreaptă spre hipocondrul drept. Vezica biliară normală nu este palpabilă. În condiţii patologice, este palpabil doar lateral faţă de muşchiul drept al abdomenului, în apropierea vârfului cartii costale a noua . Când este palpabil, se simte ferm, neted şi globular. Când există hepatomegalie, o vezică biliară mărită poate fi palpabilă în fosa lombară dreaptă sau iliacă dreaptă. Mobilitatea comparativă pe respiraţie şi marginile rotunjite îl diferenţiază de nodul de rinichi drept.

Cauzele vezicii biliare palpabile:

1. Mucocel/empiem al vezicii biliare (umflare fermă şi regulată).

2. Carcinom al capului pancreasului (umflare fermă şi globulară).
3. Carcinom al vezicii biliare (umflare pietroasă, tare, neregulată).
4. Carcinom al căii biliare comune (umflare fermă şi globulară).

* Cu icter: 2, 3 şi 4; fără icter: 1.

D/D de nodul vezicii biliare:

1. Hepatomegalie (în special, lobul ficatului Riedel).
2. Nodul de rinichi din partea dreaptă sau tumoră suprarenală.
3. Carcinom al curbei hepatice a coionului.
4. Carcinom al regiunii pilorice a stomacului.

Cazul 33

HEPATOSPLENOMEGALIE

Cauze frecvente de hepatosplenomegie:

1. Malaria cronică.
2. kala-azar cronic.
3. Anemia hemolitică
4. Ciroza hepatică.
5. Leucemie mieloidă cronică.
6. Limfom.
7. Hepatită virală acută.
8. Febră enterică.
9. Policitemia vera.
10. Boli vasculare de colagen precum LES.
11. Sindromul splenomegaliei tropicale.
12. Mielofibroză sau mielosclerozã.
13. sindromul Felty.
14. Tuberculoză miliară sau diseminată tuberculoză.
15. amiloidoza.

TOA AML, leucemie limfatică cronică, sarcoidoza, bruceloză, tulburări de depozitare (boala Gaucher şi boala de stocare a glicogenului) şi boala polichistică sunt alte cauze importante.

Care este diagnosticul tau ?

1. Daţi diagnosticul provizoriu (etiologic, de exemplu, este un caz de limfom) sau spuneţi:
2. Este un caz de hepatosplenomegalie, probabil din cauza malariei cronice, sau spunem,
3. Este un caz de hepatosplenomegalie de discutat (daca diagnosticul etiologic nu este posibil).

Diferite metode de palpare a ficatului:

La palparea abdomenului trebuie respectate (obligatoriu) regulile de mai jos:

1. Staţi întotdeauna pe partea dreaptă a pacientului (deoarece majoritatea suntem dreptaci).
2. Flexează coapsele (pentru a relaxa musculatura abdominală).
3. Întoarceţi faţa pacientului spre stânga (astfel încât pacientul să nu poată respira pe faţă).
4. Cereţi pacientului să respire profund, dar regulat, cu gura deschisă (ficatul, splina, vezica biliară şi rinichii se mişcă cu respiraţia).
5. Mâinile pacientului vor sta lângă trunchiul său (ajută la relaxarea abdomenului). Amintiţi-vă, pacientul trebuie să se întindă confortabil pe spate, pe o saltea fermă cu capul sprijinit de o pernă. Ar trebui să existe lumină bună în scopul examinării. În sezonul de iarnă, mâinile examinatorului trebuie să fie încălzite prin frecare puternică. Pacientul trebuie să fie relaxat şi liniştit. O palpare blândă şi fără grabă cu grijă a locurilor dureroase câştigă încrederea pacientului şi ajută la extragerea de informaţii maxime.

Expunerea abdomenului de la xiphistern la coapsa superioară (la bărbaţi) sau chiar deasupra ligamentului inghinal (la femei) se efectuează de obicei în *inspecţia* abdomenului.

* Expunerea abdomenului (pentru *palpare)* :

Deasupra — Xiphisternum.

Dedesubt — Chiar deasupra ligamentului inghinal (nu stânjeniţi pacientul prin expunerea organelor genitale).

Există trei tehnici pentru palparea ficatului. **Majoritatea clinicienilor din India sunt bine converşi cu metoda convenţională.**

I. Metoda convenţională -

Aşezaţi ferm palma dreaptă peste fosa iliacă dreaptă şi apăsaţi mâna spre interior şi în sus. MÂNA ESTE PLASĂ PARALEL CU BORDA INFERIOARĂ A FICATULUI (sau marginea subcostală dreaptă) lateral de muşchiul drept al abdomenului. La înălţimea inspiraţiei apăsaţi ferm degetele spre interior şi în sus când marginea radială a degetului arătător drept va aluneca peste marginea inferioară a ficatului, dacă este palpabilă. In faza de expiratie, asezati palma dreapta la un nivel mai inalt, cate 1 cm o data, peste peretele abdominal anterior pana ajungeti la marginea costala inferioara dreapta sau detectati marginea ficatului. *Acum palpaţi epigastrul pentru lobul stâng al ficatului (mutaţi mâna de la hipoconul drept la linia mediană).*

II. Metoda preferată (conform câtorva clinicieni) —

Aşezaţi AMBELE MÂINILE unul lângă altul plat pe peretele abdominal anterior în regiunea hipocondrială dreaptă

lateral de mușchiul drept al abdomenului, cu degetele îndreptate în sus. Dacă se simte vreo rezistență. MUȚI MÂINILE ÎN JOS PÂNĂ DISPARE REZISTENTA. Pacientului i se cere apoi să inspire profund, iar la înălțimea inspirației apasă degetele în sus și spre interior pentru a confirma marginea ficatului. Manevra se repetă dinspre lateral spre medial în căutarea marginii inferioare a ficatului. Când mâna este mișcată în jos, pierderea rezistenței delimitează marginea inferioară a ficatului.

III. Metodă alternativă (conform câtorva clinicieni) —

Mâna dreaptă este plasată plat în fosa iliacă dreaptă CU DEGETELE ÎN SUS, lateral față de mușchiul drept (vârfurile degetelor sunt paralele cu teaca dreptului). Acum apăsați ferm mâna în sus și în interior (arătător și mijloc sunt degetele sensibile). La înălțimea inspirației, încercați să eliberați presiunea interioară în timp ce mențineți presiunea în sus; odată cu inspirația, vârfurile degetelor vor aluneca peste marginea ficatului, dacă sunt palpabile. Acum palpați ficatul pentru suprafață, consistență etc ca o rutină. Această manevră este mai puțin sensibilă decât cele două metode anterioare.

* Metoda de scufundare se aplică întotdeauna în prezența ascitei.

** În timpul palpării ficatului, nu apăsați umărul sau patul pacientului cu mâna stângă (o greșeală frecventă). Lăsați-l să atârne în mod normal pe o parte a corpului.

Puncte ***de reținut dacă ficatul este palpabil:***

1. Gradul de mărire—Exprimat prin centimetri/inci (de preferință) sau în număr de degete ale examinatorului plasate între marginea costală dreaptă și marginea inferioară a ficatului palpabil la MCL dreapta. Măsurarea se face în timpul expirației naturale, de preferință cu o riglă. Unii clinicieni preferă să descrie „durata hepatică" în acest titlu (vezi pagina 283).
2. Consecvență — Moale, fermă sau tare.
3. Tandrețe — Tender sau nelicitat.
4. Suprafață — netedă sau neregulată (fin neregulată sau grosier neregulată).
5. Margine sau chenar — Ascuțit sau rotunjit. De obicei, un ficat moale are marginea rotunjită, iar ficatul ferm sau dur are o margine ascuțită. Marginea poate fi neregulată în ciroza hepatică.
6. Mișcarea cu respirația - Ficatul se mișcă întotdeauna cu 1 până la 3 cm în jos cu inspirație profundă.
7. Lobul stâng mărit sau nu (examinați pe linia mediană în epigastru între procesul xifoid și ombilic și măsurați pe linia medie-sternală).
8. Orice pulsație - Pulsatilă sau nu (vezi mai jos).
9. Marginea superioară a ficatului mat (normală sau deplasată) - Percutați partea dreaptă a pieptului de sus în jos de-a lungul MCL drept. În mod normal, marginea superioară a ficatului se găsește în al 5-lea ICS drept la MCL dreapta. Pentru mai multe detalii citiți secțiunea despre Hidropneumotorax'.
10. Frecare hepatică palpabilă.
11. Așezați stetoscopul peste ficat și auscultați cu atenție pentru orice bătaie hepatică sau frecare hepatică.

* *Lobul drept* al ficatului este palpat ținând mâna laterală de mușchiul drept al abdomenului, în timp ce lobul stâng este examinat pe linia mediană. Mărirea lobului caudat (de exemplu, în sindromul Budd-Chiari) este apreciată și în epigastru.

** La palpare, observaţi grimasa facială a pacientului (pentru sensibilitate).

Cum se examinează pentru ficat pulsatil?

1. Staţi pe partea dreaptă a pacientului. În timp ce pacientul stă pe scaun (de preferinţă), plasaţi palma dreaptă peste ficat (sau hipocondrul drept) şi palma stângă peste spate, chiar opus palmei drepte (palpare bimanuală).
2. Cereţi pacientului să-şi ţină respiraţia după ce a inspirat profund*.
3. Priviţi din lateral şi observaţi separarea mâinilor împreună cu pulsaţia expansivă a ficatului, dacă există, şi apreciaţi pulsaţia.

Amintiţi-vă, cea mai frecventă cauză a ficatului pulsatil este CCF (produce incompetenţă tricuspidiană funcţională - TI). Astfel, în timpul examinării ficatului pulsatil, căutaţi întotdeauna venele gâtului pulsatile şi îngorgate şi edem biped (dovezi indirecte ale CCF). Cauzele frecvente ale ficatului pulsatil sunt:

1. CCF (TI funcţional)
2. Organic TI (pulsatie sistolica).
3. Stenoza tricuspidiană (pulsaţie presistolică).
4. Hemangiom hepatic sau flslula arteriovenoasă în ficat.
5. Pulsaţia epigastrică transmisă de RVH.

* Inspiraţia ajută la desfacerea ficatului şi creşte întoarcerea venoasă la inima dreaptă.

Cauze ale ficatului sensibil:

1. Hepatită virală acută.
2. Insuficienţă cardiacă congestivă.
3. Carcinom hepatic.
4. Abces hepatic piogen sau amibic.
5. Drug-induced hepatitis.
6. Infected hydatid cyst of liver.
7. Budd-Chiari syndrome (acute).
8. Cholangio-hepatitis.

* Inflamaţia (perihepatita) sau întinderea capsulei Glisson face ficatul dureros şi sensibil. ** Hepatomegalia congestivă din orice cauză (vezi mai jos) face ficatul sensibil.

Într-un ficat mărit şi sensibil, ce altceva veţi examina?

1. Icter (hepatită virală acută).
2. Venele gâtului îngorgate şi pulsatile, edem biped dependent şi CVS (pentru CCF).
3. Edem intercostal, precum şi sensibilitate în piept inferior drept (abces hepatic).

Cauzele măririi lobului stâng al ficatului:

1. Abces hepatic amibian.
2. hepatom.
3. Metastaze în ficat.
4. Guma de ficat (nu se vede în prezent} - hepar lobatum.

Cauze ale ficatului moale, ferm şi dur (alterarea consistenţei):

(A) Ficat moale *[se simte ca buzele}-*

1. **I'ailue cardiacă congestivă.**
2. Hepatită virală acută.
3. Ficat gras.
4. Malarie acută.
5. Ficat normal visceroptotic.
6. Obstrucţie extrahepatică (EHO).

(B) Ficat ferm *[se simte ca vârful nasului)~*

1. **Ciroza hepatică .**
2. cronică .
3. kala-azar cronic .
4. hepatică .
5. Limfom.
6. Insuficienţă cardiacă congestivă cronică (ficat de nucşoară).

(C) Ficatul dur *se simte ca pe fruntef-*

1. **Hepatom (carcinom hepato-celular) j Rock-hard ii ve r**
2. **Metastaze în ficat** ***J***
3. Leucemie mieloidă cronică.

* „Hepatomegalia congestivă" este frecvent întâlnită în CCF, pericardita constrictivă, cardiomiopatia dilatativă (congestivă) și sindromul Budd-Chiari.

Mărirea ficatului cu suprafață neregulată:

(A) **Fin neregulat** (suprafață granulară) - ciroză portală.

(B) **Neregulat grosier sau grosier** (ficat nodular)—

1. ciroză postnecrotică (macronodulară).
2. Metastaze la nivelul ficatului (noduli mari cu ombilicație datorată înmuierea centrală).
3. hepatom.
4. Chisturi hepatice (congenitale, hidatice).
5. Abces hepatic multiplu.
6. Guma de ficat.
4 și 5 produc „ficat nobil".

* Mild to moderate hepatomegaly occurs în leucemii, malaria, kala-azar, enteric fever, miliary tuberculosis, congestive hepatomegaly, haemolytic anaemia, carci-

Causes of hepatic bruit :

1. Hepato-cellular carcinoma (hepatoma).
2. Acute alcoholic hepatitis.
3. Haemangioma of liver.
4. Arteriovenous fistula in liver.

Causes of hepatic rub :

1. After recent biopsy of liver (transient).
2. Perihepatitis (e.g., liver abscess).
3. Carcinoma of liver (secondary or primary).

Hepatomegaly with jaundice :

Degree of enlargement of liver :

Enlargement is expressed as :

- Mild enlargement (1 -2 fingers)
- Moderate enlargement (2-5 fingers)
- Massive or huge enlargement (> 5 fingers)

Causes of huge hepatomegaly :

1. Metastasis in liver or hepatoma.
2. Polycystic disease of liver.
3. Gross fatty change.
4. Amoebic liver abscers.
5. Chronic malaria or chronic kala-azar.
6. Amyloidosis of liver.

ficat gras, ciroză (postnecrotică), noma, hemangiom și tulburări de depozitare (boala Gaucher).

What is the 'liver span'?

It is the vertical distance between the uppermost and lowermost points of hepatic dullness. It is The detected by percussing the upper and lower borders of liver at usually 10 - 14 cm the right MCL. anterior liver span is to (mean 12 cm) in an adult in the right MCL mass, height etc (females have a liver span and is related patient's age, sex, body less than males). shrinkage or enlargement. Liver span in children is much smaller. Serial measurement is helpful to detect and not when

* Liver span is increased in true enlargement of liver in it is displaced (e.g., palpable liver downward displacement in emphysema).

1. Hepatită virală acută.
2. Anemia hemolitică.
3. Carcinom hepatic (secundar).
4. Ciroză hepatică.
5. Fochangiohepatită.
6. Boala lui Weil.
7. Limfom.

Hepatomegalie cu insuficiență cardiacă:

1. Insuficiență ventriculară dreaptă.
2. Pericardită constrictivă.
3. Hemocromatoza.
4. Boală hepatică alcoolică cu cardiomiopatie
5. Cardioscleroza.

(B) Rapid decrease —

1. Drainage of hepatic failure.
2. Correction of CCF.
3. Cirrhosis of liver.
4. Relief of cholestatic jaundice.

Cauzele schimbării rapide a dimensiunii ficatului:

(A) **Extindere rapidă -**

Carcinom hepatic.

Abces hepatic amibian.

Condițiile sugerează în mod eronat mărirea hepatică ascendentă:

1. Revărsat pleural (dreapta).
2. Pneumonie bazală (dreapta)
3. Revărsat sau abces subdiafragmatic (dreapta).

D/D de hepatomegalie:

1. Carcinom al stomacului.

2. Malignitate la rinichiul drept.
3. Carcinom al colonului transvers sau flexura hepatică a colonului.
4. Masa omentală (în general de la tuberculoză sau malignitate).
5. Nodul mare în vezica biliară.

Ce este lobul ficatului lui Riedel ?

Este o proiecţie în jos, asemănătoare limbii, a lobului drept al ficatului şi se găseşte frecvent la femele. Se mişcă cu respiraţia. De obicei este confundat cu vezica biliară sau rinichiul drept. Ii lipseste conturul sferic al vezicii biliare destinse si ramane intotdeauna asimptomatica. Este o variaţie congenitală şi nu un adevărat lob accesoriu al ficatului. Adesea se face ultrasonografia pentru diferenţiere.

NB: Ficatul palpabil se poate datora deplasării în jos a ficatului fără nicio mărire şi poate fi observat în afecţiuni cum ar fi revărsatul pleural drept, emfizemul, la copiii normali, persoanele slabe şi slabe sau în deformarea toracică severă. Deci, **un ficat palpabil poate să nu fie un ficat mărit.** Nu uitaţi niciodată să palpaţi lobul stâng al ficatului, să percutaţi marginea superioară a ficatului şi să palpaţi bimanual pentru pulsaţia hepatică. Auscultarea peste ficat (pentru bătăi hepatice şi frecare) este opţională şi trebuie făcută dacă vi se cere să „examinaţi ficatul".

Diferite metode de palpare a splinei:

Există mai multe metode de palpare a splinei. Pregătirile preliminare ale pacientului sunt aceleaşi cu cele făcute în timpul palpării ficatului.

I. Stând pe partea dreaptă a pacientului, **aşezaţi ferm palma stângă peste marginea costală stângă** posterolateral şi apăsaţi-o înainte şi medial, astfel încât să permiteţi o splina moale uşor mărită mai aproape de mâna dreaptă la palpare. Cereţi pacientului să inspire profund şi să înceapă să palpeze splina cu mâna dreaptă. **Pornind de la fosa iliacă dreaptă,** deplasaţi-vă în sus şi lateral spre hipocondrul stâng, câte 1 cm între fiecare respiraţie. Dacă splina nu este palpabilă, mişcaţi mâna dreaptă mai în sus cu fiecare inspiraţie până când vârfurile degetelor ajung sub marginea costală stângă. Începeţi bine din stânga marginii costale şi deplasaţi-vă treptat mai medial. Este mai bine să palpaţi splina cu vârful degetelor, dar puţini clinicieni preferă să folosească marginea radială a degetului arătător drept.

II. Dacă splina nu este palpabilă (sau într-o splină doar palpabilă) prin metoda menţionată mai sus, întoarceţi pacientul în **decubit lateral drept** şi palpaţi splina cu degetele croşate ale mâinii drepte plasate sub arcul costal stâng sau prin aceeaşi metodă palpativă menţionată mai sus (palma întinsă plată) începând aproape de marginea costală stângă şi pacientul expiră profund costal. Pacientul îşi va flexa şoldul şi genunchiul stâng în decubit lateral drept. Mâna stângă a examinatorului trebuie să rămână peste cutia toracică cea mai inferioară posterolateral pe partea stângă, ca înainte.

III. În cazul splinei doar palpabile, staţi în cele din urmă pe partea stângă a pacientului în decubit dorsal, cu faţa la capătul piciorului patului. Palpaţi splina cu **degetele agăţate ale mâinii stângi** sub marginea costală stângă în timp ce pacientul inspiră şi expiră profund (metoda clasică de agăţare). Metoda de agăţare se poate face din partea stângă în poziţia aşezată a pacientului.

*** Daca splina nu este palpabila prin metoda I, mergeti pe metoda II si apoi pe metoda III. Fazele respiraţiei sunt foarte importante în palparea splinei.** În timp ce palpaţi splina, nu vă grăbiţi şi nu vă erupţi, mai degrabă arătaţi rezistenţă - o splina doar palpabilă vă va atinge cu siguranţă degetele la apogeul inspiraţiei. Metodele I şi II pot fi numite palpare bimanuală.

NB: Metoda de scufundare se aplică întotdeauna în prezenţa ascitei.

Diferite metode de palpare a viscerelor abdominale:

Există patru metode:

1. Metodă convenţională, directă sau clasică, de exemplu, palparea ficatului.
2. Metoda de agăţare - utilizată în mod clasic în palparea splinei.
3. Metoda de scufundare — palpare în prezenţa ascitei.
4. Palparea bimanuală - în mod clasic pentru palparea rinichilor.

Ce este metoda de scufundare ?

Este dificil să palpaţi viscerele abdominale prin metoda directă în prezenţa unei ascite semnificative În timpul efectuării metodei de scufundare, modelaţi mâna dreaptă care se palpează pe forma abdomenului şi apoi loviţi abdomenul brusc şi rapid. Deplasarea bruscă şi rapidă a lichidului dă o senzaţie de lovitură pe suprafaţa ficatului sau a splinei mărite, care este comparabilă cu rotul rotulian. Mâna dreaptă este plasată plat peste abdomen şi **lovirea ascuţită este dată prin flexarea bruscă a articulaţiilor metacarpofalangiene.** Una sau două împingere bruscă deplasează lichidul, iar fluidul deplasat împinge organul înainte spre degetele care palpează. De multe ori descrierea completă a unui organ nu este posibilă prin metoda scufundarii (se poate ajunge până la palpabil sau nu, sensibil sau nesensibil, mic sau mare). Pregătirile preliminare ale pacientului sunt aceleaşi cu cele făcute în timpul palpării ficatului. Este mai bine să începeţi palparea din fosa iliacă dreaptă prin metoda de scufundare şi procedând în sens invers acelor de ceasornic.

În timp ce palpaţi splina prin metoda de scufundare, este mai bine să plasaţi palma stângă peste marginea costală stângă, aşa cum se face în metoda convenţională.

Cum să percuţi marginea superioară a matei splenice ?

Poziţia anatomică a splinei este în spatele şi sub a 9-a stângă. Coasta a 10-a şi a 11-a, iar **axa sa lungă se află de-a lungul direcţiei celei de-a 10-a coaste din stânga.** Capătul său antero-inferior se extinde maxim până la linia

mediaxilară, iar capătul postero-superior se află la 4 cm lateral de coloana vertebrală T_{10}. Marginea superioară a matităţii splenice normale este prezentă în coasta a 9-a stângă şi, din acest motiv, al 8-lea ICS (spaţiul deasupra coastei a 9-a) în linia mediaxilară stângă este întotdeauna rezonant la percuţie.

Percutaţi axila stângă de sus în jos de-a lungul liniei mediaxilare (fie pacientul stă în decubit dorsal, fie este aşezat în timp ce ţine mâna stângă deasupra capului pentru a expune axila) în căutarea marginii superioare a splinei.

Dacă aceeaşi percuţie se face în cele mai joase spaţii intercostale (cum ar fi al 8-lea sau al 9-lea ICS) de-a lungul liniei axilare anterioare şi spaţiile relevă o notă de percuţie plictisitoare, chiar şi la inspiraţie completă, se spune că este prezentă egalitatea splenomului **(metoda lui Castell).**

* Amintiţi-vă, mărirea splinei are loc mai întâi în direcţia superioară şi posterioară înainte de a deveni palpabilă pe abdomen (adică, subcostal).

Percuţia marginii inferioare a ficatului:

1. Începeţi percuţia de jos în sus, adică de la fosa iliacă dreaptă până la hipocondrul drept MCL-ul potrivit. &
2. Este o percuţie uşoară (deoarece marginea inferioară a ficatului nu este acoperită de niciun organ).
3. Plasaţi degetul pleximetrului paralel cu marginea subcostală dreaptă şi linia de percuţie va fi perpendiculară pe acea margine.

Percuţia marginii superioare a ficatului:

1. Începeţi percuţia de sus în jos în pieptul drept de-a lungul MCL drept.
2. Este o percuţie puternică (deoarece marginea superioară a ficatului se află sub acoperirea plămânului drept).
3. Plasaţi degetul pleximetrului în al 2-lea ICS drept paralel cu marginea superioară arbitrară a ficatului şi linia de percuţie va fi perpendiculară pe marginea respectivă.

* Pentru deplasarea marginii superioare a ficatului, citiţi secţiunea „Hidropneumotorax".

Percuţia marginii inferioare a plămânului drept:

1. Începeţi percuţia de sus în jos în pieptul drept de-a lungul MCL drept.
2. Este o percuţie uşoară (deoarece este un organ superficial).
3. Plasaţi degetul pleximetrului în al 2-lea ICS din dreapta (paralel cu marginea inferioară arbitrară a plămânului) şi linia de percuţie va fi perpendiculară pe marginea respectivă.

Puncte de reţinut dacă splina este palpabilă:

1. Gradul de mărire—Exprimat în centimetri/inci (de preferinţă) sau în număr de degete ale examinatorului plasate sub marginea costală stângă până în punctul cel mai distal al splinei, de-a lungul axei splenice (splina devine doar palpabilă atunci când este mărită de 2-3 ori mai mult decât dimensiunea normală **.** se măresc vertical spre fosa iliacă stângă). Măsurarea se face de-a lungul axei splenice dintr-un punct de pe marginea costală stângă (unde este traversat de MCL stânga) până la cea mai îndepărtată întindere a splinei. Măsurarea se face în timpul expiraţiei naturale. O splină, care este palpabilă, este întotdeauna patologică.
2. Crestătura splenică - Foarte caracteristică şi simţită pe marginea anterioară sau medială.
3. Marja — De obicei, marginea este ascuţită.
4. Consistenţă — Moale, fermă sau tare.
5. Tandreţe — Tender sau nelicitat.
6. Suprafaţă — netedă sau neregulată.
7. Mişcarea cu respiraţia - Splina se mişcă întotdeauna în jos şi medial cu respiraţia.
8. Degetele nu pot fi insinuate între arcul costal stâng şi splina mărită. Splina are tendinţa de a se umfla.
9. Frecare palpabilă a splinei - Prezentă sau nu (pentru detectarea acesteia, pacientul trebuie să inspire şi să expire profund).
10. Auscultarea frecvenţei splenice.
11. Marginea superioară a matei splenice.

NB: Nr. 10 şi 11 sunt opţionale şi ar trebui făcute dacă vi se cere să „examinaţi splina". Unii clinicieni preferă ca un student să percută întotdeauna splina (D/D cu tumefacţie renală) fqr orice bandă de rezonanţă colonică, în momentul palpării splinei.

* Nu se stie clar de ce splina la copii se mareste vertical spre fosa iliaca stanga. Probabil, poate fi unul dintre motivele pentru care la un copil alte organe nu sunt foarte marite (faţă de adulţi) şi astfel splina îşi face încăpere vertical în jos spre fosa iliacă stângă.

** La examinare, nu delimitaţi marginile splinei/ficatului cu stiloul sau creionul peste corpul pacientului.

Tabelul 22: Diferenţierea între splina mărită şi nodul renal

Splină	**Rinichiul stâng**

1. Splina se măreşte în jos, înainte şi spre fosa iliacă dreaptă şi se mişcă bine cu respiraţia	1. Rinichiul se măreşte spre fosa iltac stângă şi are mişcare restricţionată cu respiraţia
2. *Notchfelt*	2. Fără crestătură
3. Margine ascuţită	3. Margine rotunjită
4. Nu este nici bimanual palpabil, nici votabil	4. *Bimanual palpabil şi votabil*
5. *Degetele nu pot fi insinuate între marginea costală stângă şi splina mărită*	5. Degetele pot fi insinuate
6. Nota de percuţie este întotdeauna plictisitoare peste splină	6. *Se poate produce o bandă de rezonanţă colonică anterioară rinichiului mărit*
7. Tendinţa de a se bomba înainte	7. Tendinţa de a se bomba în coapsă
8. Unghiul renal nu este sensibil	8. Unghiul renal poate fi sensibil
9. Nu se poate „trece deasupra umflăturii”	9. Poate „depăşi umflarea” (de exemplu, în căderea rinichiului)
10. Poate traversa linia mediană	10 Nu traversează linia mediană

* O splenomegalie masivă poate fi palpabilă bimanual, dar niciodată nu poate fi votată.

D/D de splenomegalie:

1. Rinichiul stâng enlajat.
2. Lobul stâng al ficatului mărit.
3. Carcinom al stomacului.
4. Carcinom al curbei splenice a colonului.
5. Masa omentală (în general de la tuberculoză sau malignitate).
6. Malignitatea cozii pancreasului.

Diferite grade de mărire a splinei:

(A) Splina uşoară (până la 2 degete) sau doar palpabilă („vârful splinei”) —

1. Malarie acută.
2. kala-azar acut.
3. Febră enterică.
4. Hepatită virală acută.
5. Endocardita bacteriană subacută (SBE).
6. Tuberculoza miliară.
7. Leucemii acute.
8. Anemia hemolitică.
9. Purpura trombocitopenică imună (ITP)
10. sindromul Felty.
11. Mononucleoza infectioasa.
12. boala lui Weil.

(B) Moderat (2-5 degete sau până la ombilic)—

1. Malaria cronică.
2. kala-azar cronic.
3. Hipertensiunea portală.
4. Limfom.
5. Leucemie limfocitară cronică.
6. Boli vasculare de colagen precum
7. anemie hemolitică congenitală, de exemplu, talasemie.

(C) Uriaş sau masiv (> 5 degete, sau > 7 cm, sau când splina traversează ombilicul)—

1. Kala-azar cronic sau malarie cronică.
2. Talasemia majoră.
3. Leucemie mieloidă cronică.
4. Sindromul splenomegaliei tropicale.
5. Policitemia vera.
6. Hipertensiune portală cu hipersplenism (în ciroză).
7. Obstrucţia venei porte extrahepatice (EHO).
8. Mielofibroză sau mielosclerozã.
9. Tulburări de depozitare (boala Gaucher), amiloidoză.
10. Chist splenic, tumoră sau abces.

* Splina normală cântăreşte < 250 g; în splenomegalie masivă, cântăreşte > 1000 g la adulţi.

** Amintiţi-vă, toate cauzele splenomegaliei masive au fost splenomegalie uşoară până la moderată într-o zi, iar toate splenomegaliile moderate au fost de natură uşoară pentru început.

*** Splina poate fi palpabilă fără a avea o mărire reală la persoanele înalte şi slabe, emfizem (plămânul hiperinflat împinge splina), visceroptoză şi uneori la copii.

Când cauţi frecarea splinei ?

Frecarea splenică se aude în situaţiile în care pacientul se plânge de durere acută în cadranul superior stâng al

abdomenului (adesea cu iradiere a durerii la vârful umărului stâng) din cauza infarctului splenic care are ca rezultat perisplenită (cu sensibilitate acută a splenicei). Este produs în condiţii precum,

1. Endocardita bacteriană subacută (SBE).
2. Leucemie mieloidă cronică.
3. Anemia cu celule falciforme.
4. După puncţia splenică (de exemplu, în diagnosticul de kala-azar cronic).
5. Vasculita.
6. Torsiunea splenica.

* Sensibilitatea acută a splinei indică infarct splenic sau formarea abcesului.

Caracteristicile frecării splenice sunt:

1. Este un sunet zgârietor care se aude în timpul respiraţiei, adică în timpul mişcării splinei.
2. Dacă pacientul îşi ţine respiraţia, frecarea se opreşte.
3. Diafragma stetoscopului trebuie plasată deasupra splinei sau a pieptului inferior stâng.

Ar trebui să fie diferenţiat de frecarea pleurală pe partea stângă (splina este întotdeauna sensibilă la frecarea splinei), care este adesea foarte dificilă. Tratamentul se face prin repaus şi analgezie. Infarctul splenic repetat poate fi o indicaţie pentru splenectomie.

** Întotdeauna auscultaţi pentru frecare spelică peste o splina foarte mărită. Frecarea splinei poate fi palpabilă.

*** Splina poate fi uşor sensibilă în malaria acută, mononucleoza infecţioasă, SBE şi febra enterică. **** ***Splenoza*** — însămânţarea peritoneală a fragmentelor de ruptură splenică (traumatice) neconectate cu circulaţia portală şi care dă naştere la dureri abdominale mai târziu (cum ar fi endometrioza).

Ce intelegi prin hipersplenism ?

Este hiperactivitatea splenică cu distrugere crescută a celulelor sanguine. Criteriile de diagnostic sunt:

1. Splenomegalie (de orice dimensiune).
2. Pancitopenie (anemie, leucopenie şi/sau trombocitopenie).
3. Măduvă osoasă normală sau hipercelulară.
4. Reversibilitate prin splenectomie.

Cauze — Fie hipersplenism primar (fără boală de bază), fie secundar (tulburări ale ţesutului conjunctiv, limfom, tulburări mieloproliferative, ciroză hepatică sau splenomegalie congestivă).

Cauzele „hiposplenismului”:

Înseamnă absenţa splinei sau splina nefuncţională. De obicei este asociat cu:

1. Dextrocardie (splina este absentă congenital sau asplenie).

2. Siclemie (datorită infarctelor splenice repetate care duc la autosplenectomie).
3. boala celiacă.
4. Dermatita herpetiformă cu enteropatie.
5. Anemia Fanconi (anemie aplastică cu hipoplazie a splinei, rinichilor, degetului mare sau radiilor).
6. Surgical removal.

* Splenectomised or hyposplenic patients are prone to be infected with capsulated organisms like coli, pneumococcus, meningococcus, H. influenze or E. and thus vaccination against these organisms is recommended to them.

Myeloproliferative disorders :

Here, there is uncontrolled clonal proliferation of one or more of the cell lines in the bone marrow, and are classified as :

1. Chronic myeloid leukaemia.
2. Polycythemia vera.
3. Essential thrombocythemia.
4. Myelofibrosis (myeloid metaplasia).

Splenomegaly with jaundice :

1. Cirrhosis of liver.
2. Acute malaria (P. falciparum commonly).
3. Haemolytic anaemia (e.g., thalassaemia).
4. Lymphoma.
5. Acute viral hepatitis (uncommon).
6. Miliary tuberculosis.

Hepatosplenomegaly with lymphadenopathy:

1. Lymphoma.
2. Leukaemia (ALL and CLL).
3. Disseminated tuberculosis.
4. SLE.
5. Sarcoidosis.
6. Felty's syndrome.

Hepatosplenomegaly with pyrexia :

1. Malaria (acute).
2. Kala-azar (acute or chronic).
3. Enteric fever.
4. SBE.
5. Miliary tuberculosis
6. Acute viral hepatitis.
7. Acute leukaemias, CML.
8. Lymphoma.
9. Collagen vascular diseases.
10. Brucellosis.
11. Still's disease.

Hepatosplenomegaly with ascites :

1. Cirrhosis with portal hypertension.
2. Lymphoma.
3. Disseminated tuberculosis.
4. Acute leukaemia.
5. Acute viral hepatitis with hepato-cellular failure.
6. Systemic lupus erythematosus (SLE).

Splenomegaly with purpura or petechiae :

1. Acute leukaemia.
2. SBE.
3. Blast crisis of CML and CLL.
4. SLE.
5. ITP.
6. Felty's syndrome.
7. Infectious mononucleosis.
8. Amyloidosis.
9. AIDS.
10. Toxoplasmosis, CMV infection.
11. CML with blast crisis.
12. Kala-azar (African variety).

Hepatosplenomegaly with anaemia :

1. Chronic malaria.
2. Chronic kala-azar.
3. Haematological malignancies e.g., lymphomas and leukaemias.
4. Cirrhosis of liver.
5. Haemolytic anaemia (e.g., thalassaemia).
6. Severe iron deficiency anaemia.
7. Hypersplenism.
8. SBE.
9. SLE.
10. Still's disease.

Metode de încredere pentru măsurarea dimensiunii reale a splenicei:

Acestea sunt proceduri imagistice cum ar fi,

1. scanare cu radionuclizi,
2. Ultrasonografie (USG),
3. Tomografia computerizată (CT) și
4. Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (IRM).

Dacă un diametru cefalocaudad maxim al splinei prin aceste tehnici (în special USG) traversează 13 cm, se spune că splina este mărită.

Cauzele ***rupturii splinei:***

1. Traumă în splina normală.
2. Prin traumatism banal într-o splină bolnavă. Condițiile patologice responsabile sunt mononucleoza infecțioasă, leucemiile acute și cronice, mielofibroza, splenomegalia congestivă (hipertensiune portală datorată cirozei hepatice sau sindromului Budd-Chiari).

Semne fizice importante în hepatosplenomegalie:

1. Anemie (cirozã, talasemie).
2. Icter (cirozã hepaticã, talasemie).

3. Fades — se estompează mongoloid sau hepatic; erupție cutanată de fluture în LES.
4. Policitemie (adică aspect pletoric).
5. Limfadenopatie (limfom, leucemie limfocitară, mononucleoză infecțioasă).
6. Nevi de păianjen și eritem palmar (insuficiență hepato-celulară din ciroza hepatică).
7. Inel Kayser-Fleischer în cornee (boala Wilson).
8. Tremor (boala Wilson).
9. Pigmentare (hemocromatoză).
10. Ulcere ale picioarelor (anemie hemolitică congenitală).
11. Sensibilitatea sternului (leucemii acute și LMC).
12. Pete hemoragice (leucemii acute, SBE).
13. Fundoscopie – pete Roth (SBE), tuberculoi coroidian (tuberculoză miliară).

Investigații pe care doriți să le efectuați într-un caz de hepatosplenomegalie:

(A) Sânge - Hb, TC, DC, VSH și câteva teste speciale:
- a) Leucocitoză - infecții piogene, policitemie, leucemie.
- b) Leucopenie—Malaria, kala-azar, febră enterică, sindromul Felty.
- c) Pancitoză - Policitemie.
- d) Pancitopenie - hipersplenism.
- e) Reticulocitoză - anemii hemolitice.
- f) Trombocitopenie - leucemie, hipersplenism.
- g) VSH – Creșterea etiologiilor infecțioase, LES, limfom, anemie severă din orice cauză; diminuat în policitemie și insuficiență cardiacă congestivă.
- h) Hemocultură - Adesea informativ în SBE, febră enterică.
- i) Frotiu de sânge—Pentru diagnosticul de malarie, kala-azar (preparat pentru blană leucoplastică), leucemie (acută și cronică), sferocitoză ereditară, talasemie.
- j) Teste speciale - (i) testul Paul-Bunnell - pentru mononucleoza infecțioasă, (ii) fier seric - crescut în talasemie, hemocromatoză. (iii) Cupru seric - scăzut în boala Wilson, (iv) Bi lirubină serică - pentru ciroză cu insuficiență hepato-celulară, anemii hemolitice, malarie, hepatită virală . (v) Electroforeza serică - creșterea HbF în talasemie. (vi) Testul roșu Congo pentru amiloido sis. (vii) Testul aldehidei - pentru kala-azar cronic. (viii) Celula și fenomenul LE - boală vasculară de colagen (nu se face în mod obișnuit), (ix) Timpul de supraviețuire a celulelor roșii - scăderea sferocitozei ereditare, (x) Factorul antinuclear - pozitiv în LES. (xi) Testul Rose-Waaler - pozitiv în sindromul Felty, (xii) Proteinele serice - se observă un nivel ridicat de globulină cu albumină scăzută în ciroza hepatică, kalazar cronic, lupus diseminat, (xiii) Sânge pentru HB $_s$ Ag. (xiv) Serologie - pentru testul CMV, EBV, HIV și VDRL pentru sifilis.

(B) radiografie sau radiologie -
- a) Piept (vedere PA)—Pentru tuberculoza miliară (motling miliar), limfom sau sarcoidoză (lărgire mediastinală), hematopoieza extramedulară în talasemie.
- b) Oasele -
  - (i) Modelul mozaic observat în oasele mici ale mâinii la pacienții cu talasemie.
  - (ii) Creșterea densității osoase în mielofibroză sau mielosclerozã.
  - (Iii) Expansiunea extremității inferioare a oaselor lungi (balon Erlenmeyer) - observată în boala Gaucher.
- c) Craniu— Aspect „Păr pe cap" în talasemie.
- d) Radiografia dreaptă a abdomenului — Nu este informativ.

(C) Biopsia ganglionilor limfatici (biopsia cu excizie este întotdeauna preferată FNAC deoarece furnizează mai mult țesut pentru diagnostic) - Poate fi de valoare în tuberculoză, sarcoidoză și limfom.

(D) USG al ficatului, splinei, lichidului liber în abdomen și pentru orice masă (ganglioni limfatici pre și para aortici)—
- a) Se confirmă hepatosplenomegalia.
- b) Ascita poate fi prezentă în hipertensiunea portală, tuberculoză sau limfom.
- c) Echopattern heterogen al ficatului cu splenomegalie și ascită - Hipertensiune portală datorată cirozei hepatice.
- d) Ganglioni limfatici abdominali măriți - limfom sau tuberculoză.

(E) Biopsie hepatică — Poate fi utilă în ciroza hepatică, limfom, hemocromatoză sau amiloidoză.

(F) Examenul măduvei osoase - Pentru leucemie, limfom, hipersplenism, boala Gaucher, policitemie etc.

(G) Test de piele -
- (1) Testul Mantoux - Pentru tuberculoză (poate fi negativ în limfom).
- (Ii) Testul Kveim - Pentru sarcoidoză (nu se face în prezent).

(H) Investigații pentru hipertensiune portală - Consultați secțiunea „Ciroza hepatică".

(I) Puncția splenică—Pentru diagnosticul kala-azarului cronic.

(J) Se poate face scanarea CT a întregului abdomen.

(K) Limfangiografie - Pentru limfom (pentru demonstrarea implicării ganglionilor retroperitoneali).

D/D de hepatosplenomegalie:

l. Malaria cronică:

a) Pacientul provine dintr-o zonă endemică cu creştere mare a temperaturii asociată cu frig şi rigoare. Febra poate apărea periodic în zile alternative.
b) Poate fi prezentă anemie severă, icter uşor.
c) Splina—Mărire moderată până la masivă, fermă până la tare şi nesensibilă.
d) Diagnosticul este confirmat prin demonstrarea paraziţilor malariei în sângele periferic. Poate exista leucopenie.

II. Kala-azar cronic:

a) Pacientul provine dintr-o zonă endemică kala-azar.
b) Creşterea dublă a temperaturii (dublă cotidiană) în 24 de ore poate fi prezentă (20% cazuri).
c) Pofta de mâncare este menţinută în ciuda febrei şi a pierderii în greutate.
d) Splina—Mărită masiv, moale până la fermă (adesea o senzaţie de aluat) şi neduroasă (splina kala-azarului cronic este mai moale decât splina malarială cronică).
e) Ficat - Mărire moderată, fermă şi nesensibilă. Raportul dintre ficat şi splină este de 2: 5.
f) Alopecie, pigmentare.
g) Diagnosticul se face prin neutropenie, test de aldehidă pozitiv, test de aglutinare directă (DAT) sau prin demonstrarea corpilor LD în prepararea stratului leucoplastic al frotiului de sânge sau măduvă osoasă sau puncţie splenică.

m . Talasemia (anemie Cooley):

a) Pacientul este de obicei un copil sau un adult tânăr cu istoric familial pozitiv.
b) Stabilirea creşterii, facies mongoloid tipic, splenomegalie masivă cu hepatomegalie moderată, anemie severă, icter uşor, ulcere ale picioarelor peste maleolele piciorului.
c) Diagnosticul se face de către,
   (i) Anemie hipocromă microcitară, reticulocitoză, anizocitoză, polkilocitoză, celule ţintă,
   (il) Electroforeza hemoglobinei (HbF >2%).
   (iii) Studiul radiologic al craniului şi oaselor mici ale mâinii.

* Anemia hemolitică dobândită (de exemplu, autoimună) poate produce hepatosplenomegalie.

IV. Ciroza hepatică (postnecrotică):

a) Caracteristici ale bolii hepatice cronice, de exemplu, dispepsie, stare generală de rău, epuizare, slăbiciune severă. Poate exista icter H/O trecut.
b) Simptome şi semne de insuficienţă hepato-celulară.
c) Caracteristici ale hipertensiunii portale - hematemeză, melaena, splenomegalie, proeminenţe venoase peste abdomen, ascită.
d) Hepatomegalie uşoară până la moderată cu splenomegalie moderată. Ambele sunt ferme şi nelicitate.
e) Prezenţa altor stigmate de ciroză hepatică.
f) Diagnosticul se face prin demonstrarea varicelor esofagiene, splenoportalvenografie, biopsie hepatică.

V. Leucemie mieloidă cronică:

a) Pacientul are în jur de 30 până la 80 de ani (vârf - 55 de ani) cu febră, durere târâtoare în hipocondrul stâng şi slăbiciune profundă. Pierderea în greutate şi transpiraţia se datorează creşterii ratei metabolice.
b) Anemia - Uşoară.
c) Tandreţe sternală — Prezent.
d) Splina - foarte mărită, tare cu frecare ocazională a splinei (poate fi sensibilă).
e) Ficat •—Mărire uşoară până la moderată.
f) Diagnosticul este confirmat de 1,5-2,5 lacs WBC/mm ^{3} cu mielocite, metamielocite, promielocite şi puţine mieloblaste.

* (AML - splenomegalie uşoară; ALL - splenomegalie moderată
LMC - splenomegalie imensă; LLC - splenomegalie moderată]

VI. Limfom:

a) Mărirea progresivă nedureroasă a ganglionilor limfatici cervicali, axilari sau inghinali, febră, scădere în greutate, prurit, slăbiciune, transpiraţii nocturne umede.
b) Sindromul mediastinal superior poate fi prezent - Dispnee, venă nepulsatilă a gâtului îngorgata, umflarea feţei, vene sinuoase peste peretele toracic.
c) Splina – moderat mărită, nesensibilă.
d) Ficat - mărire moderată.
e) Pot fi prezente anemie, eozinofilie în sânge. Biopsia ganglionilor limfatici este confirmatoare.

VU. Hepatita virala acuta:

a) H/O icter precedat de anorexie, greaţă profundă, febră şi vărsături ocazionale. Urina este galbenă şi scaunul poate fi de culoare albă.

b) Pot exista erupţii cutanate urticariene, artralgie.
c) Hepatosplenomegalie - hepatomegalie uşoară până la moderată, sensibilă, cu splenomegalie uşoară (moale).
d) Diagnosticul se face prin:
   (i) Bilirubină seric ridicată, SGPT (ALT) ridicată, fosfatază alcalină (creştere uşoară), estimarea timpului de protrombină (poate creşte).
   (ii) HB Ag, LM anti-HAV sau anti-HEV, anti-HCV în sânge.

VUJ. Febra enterica:

a) Creşterea temperaturii H/O în modelul pe scară, cefalee frontală, constipaţie, epistaxis, pete de trandafiri pe piele, bradicardie relativă.
b) Limbă—Margini roşii cu înveliş central (limbă cu aspect furios).
c) Splina — Splina moale şi sensibilă, doar palpabilă la sfârşitul primei săptămâni.
d) Ficat - Mărire moale, nedureroasă, uşoară.
e) Diagnosticul se face prin neutropenie, hemocultură şi test Widal.

IX. ***Policitemia vera:***

a) Simptome precum dureri de cap, plenitudine la nivelul capului, prurit, tromboză a vaselor periferice (datorită creşterii vâscozităţii sângelui), tulburări de vedere frecvente la un pacient de vârstă mijlocie de sex masculin.
b) Epistaxis, hematemeză sau melaena, prurit, ulcer peptic, sângerare vasculară periferică.
c) Faţa este pletorică, conjunctivele sunt congestionate şi palmele sunt roşii.
d) Splina este mărită în 75% din cazuri şi poate fi masivă; hepatomegalie în 30% cazuri.
e) Diagnosticul se face prin creşterea hematocritului, VSH scăzut, hiperplazia tuturor elementelor măduvei în examinarea măduvei osoase. Nivelul eritropoietinei este scăzut.

X. ***Boala vasculară de colagen (LES):***

a) Pacienta este în mare parte o femeie cu febră, artralgie, alopecie, ulcer bucal, erupţie cutanată sau enopatie limfatică.
b) Afectare renală, pulmonară sau cardiacă - oligurie, pleurezie, pericardită, dispnee (adică, boală multisistem).
c) Splina - De obicei, există o splină moderat mărită, fermă, nedureroasă,
d) Diagnosticat prin VSH ridicat, factor antinuclear pozitiv, anticorpi la ADN dublu catenar şi anticorpi anti-Sm (LES), biopsie renală etc.

XI. ***Sindromul splenomegaliei tropicale (cunoscut anterior sub numele de sindromul Banti):***

a) Pacientul provine dintr-o zonă hiperendemică cu un răspuns imun exagerat la malarie. Boala este frecventă la femei şi are predispoziţie familială şi rasială. Adulţii au titruri mari de anticorpi împotriva malariei cu parazitemie scăzută.
b) Splina — splenomegalie masivă.
c) Ficat - mărire uşoară până la moderată.
d) Semnele de hipertensiune portală pot fi prezente fără nicio dovadă de ciroză hepatică (datorită creşterii fluxului sanguin portal).
e) Se poate observa anemie hemolitică cronică de grad scăzut; pirexie de grad scăzut.
f) Diagnosticată prin nivel crescut de $I_g M$, „limfocitoză sinusoidală" în biopsia hepatică (diagnostic).

* Nomenclatura modernă a bolii este ***„splenomegalie malaria hiperreactivă".***

XII. ***Mielofibroza sau mieloscleroza:***

a) Aceasta poate fi primară sau se dezvoltă din toxine, malignitate, limfom, iradiere (secundar).
b) Splina—Splină masivă, sensibilă; poate fi prezentă frecarea splinei.
c) Hepatomegalie - mărire uşoară până la moderată.
d) Imagine de sânge leucoeritroblastică cu număr mare de trombocite.
e) Examenul măduvei osoase poate să nu dea niciun rezultat (rotonaj uscat) şi de multe ori este necesară biopsia trepanului pentru a demonstra modificările fibrotice. Raze X arată aspectul de sticlă şlefuită (osteoscleroză) al tuturor oaselor scheletului axial.
f) Pot exista semne de hemoragie la nivelul pielii.

XIII. ***Sindromul Felty:***

a) Este un subgrup al poliartritei reumatoide cu splenomegalie şi neutropenie.
b) Vârsta de debut este în jur de 50-70 de ani şi mai frecvent la femei.
c) caracteristici precum pierderea în greutate, dureri articulare cu deformare, limfadenopatie, pigmentare, - ulceraţii ale picioarelor, vasculită, infecţie toracică, keratoconjunctivită sicca, noduli reumatoizi.
d) Splina - splenomegalie uşoară.
e) Diagnosticul se face prin anemie, neutropenie, trombocitopenie şi factor reumatic puternic pozitiv.

XIV. ***Tuberculoza miliara:***

a) Debut treptat cu o stare de sănătate vagă, febră mare cu transpiraţii umede, paloare, scădere în greutate.

b) Pot fi prezente tuse, dificultăți de respirație, anorexie, cefalee.
c) Tahicardie, deficit de semne în piept (puține crepitații în stadii târzii).
d) Hepatomegalie ușoară, nesensibilă, cu splină mică palpabilă.
e) Pot fi găsite semne de iritație meningeală.
f) Tuberculul coroidian poate fi vizibil (25%) la oftalmoscopie (diagnostic). Radiografia toracică arată pete miliare bilateral. Leucocitoza este de obicei absentă. Testul Mantoux poate fi negativ. Examenul sputei poate demonstra sau nu AFB.

XV. ***Amiloidoza:***

a) Prezența focarului supurat de lungă durată sub formă de abces pulmonar, bronşiectazie, osteomielita cronică sau se poate dezvolta din tuberculoză, boala Crohn, mielom multiplu, limfom, lepră, artrită reumatoidă.
b) Visceromegalie - Macroglosie (limba devine rigidă și fermă la palpare), hepatosplenomegalie.
c) Dovezi ale sindromului nefrotic - albuminurie, hipoproteinemie, anasarca și hipercolesterolemie.
d) Pot fi prezente malabsorbție, limfadenopatie, neuropatie periferică, cardiomiopatie.
e) Se face biopsie hepatică, gingivală, grăsime abdominală sau rectală și dă testul roșu Congo pozitiv.

Diagnosticul diferențial al hepatosplenomegaliei la copii:

1. Talasemia majoră.
2. Leucemii acute (ALL > AML).
3. ciroza din copilărie indiană.
4. Hepatită virală acută.
5. Febră enterică.
6. Tuberculoza miliară.
7. Malarie cronică, kala-azar cronic.
8. boala lui Wilson.
9. Tulburări de depozitare precum boala boala de stocare a glicogenului.
10. Boala lui Still.
11. Sifilisul congenital.

NB: Încercați întotdeauna să spuneți că ficatul și splina sunt „palpabile" sub marginea costală. Dacă spui că sunt mărite, înseamnă că marginea superioară a ficatului și splenia sunt în poziție normală. Dacă detectați marginile superioare în poziție normală, puteți spune „sunt mărite".

Pot exista urme cicatrice (rotunjite) prezente în hipocondrul stâng și/sau drept la un pacient cronic cu hepatosplenomegalie din cauza aplicării de contra-iritanți de către șarlatani (utilizați în satele îndepărtate) într-o tentativă falsă de a trata boala.

Cazul 34

T EREBELAR D

Funcțiile cerebelului:

Cerebelul are control ipsilateral asupra corpului și,

1. Reglează rata, ritmul, gama și forța contracției musculare.
2. Acțiune facilitatoare asupra tonusului și activității reflexe a corpului.
3. Menține postura și echilibrul.
4. Integrează mișcările voluntare și automate — „coordonare".

Diviziunea morfologică și funcțională a cerebelului :

1. Arhicerebel (partea cea mai veche) - Menține locomoția și echilibrul (vestibular).
2. Paleocerebel (partea veche) - Menține tonusul muscular și postura (spinocerebelos).
3. Neocerebel (partea cea mai tânără) - Integrarea și coordonarea mișcărilor musculare fine (corticocerebeloase).

Evaluarea la pat a funcției cerebeloase:

O leziune emisferică cerebeloasă va produce semne ipsilaterale. Funcția cerebeloasă este evaluată prin:

1. **Titubație—** Înclinarea capului fie în direcția antero-posterior („da-da"), fie dintr-o parte în alta („nu-nu") . Uneori, există o „înclinare a capului" spre partea laterală a leziunii.

* Înclinarea capului poate fi observată și în insuficiența aortică (sifilitică), parkinsonismul, manierismele, induse de anticonvulsivante și retardul mental.

2. **Vorbire (disartrie) —** Disartrie de tip staccato sau scanare. Discursul este de obicei lent, neclar și neregulat și exprimat cu forță diferită. Adesea pacientul scanează discursul,
   i. e., el vorbește silabă cu silabă cu un accent nejustificat pe o anumită silabă. Cereți-i să spună „artilerie" sau „Motiur Rahaman": el îl va pronunța ca ar-til-ler-y sau Mot-i-ur-Ra-ha-man.
3. **Hipotonia—** Declanșează tonusul mușchiului și acesta va fi flasc atât în repaus (membre floare), cât și la mișcările pasive ale părților.
4. **Genunchiul pendular —** Pacientul va sta pe un scaun cu picioarele atârnând libere unul lângă altul. Aplicați o atingere ascuțită pe tendonul rotulian de fiecare parte, unul după altul. În sănătate, apare contracția

cvadricepsului cu extensia genunchiului. In cazul leziunii cerebeloase, genuflexiunile sunt foarte des diminuate sau pendulare. Prima mişcare este urmată de o serie de oscilaţii descrescătoare (pendulare) înainte ca piciorul să se oprească în cele din urmă. Potrivit unor clinicieni, cel puţin 3 mişcări încoace şi încolo ale piciorului sunt cunoscute ca „pendulare". Dacă nu apare niciun răspuns, nu uitaţi niciodată să faceţi testul de întărire. Genunchiul pendular se întâmplă să fie din cauza hipotoniei.

5. **Tremor de intenţie -** Când tremorul apare în punctul de scop al unei acţiuni, este cunoscut sub numele de tremur de intenţie. Cereţi pacientului să ţină un pahar care este ţinut pe masă sau să ţină degetul arătător care este ţinut departe de el. Mişcările vor fi stângace pe măsură ce se apropie de obiect. Testul deget-nas provoacă, de asemenea, tremor de intenţie.
6. **Dismetria –** Înseamnă incapacitatea de a opri mişcările în punctul dorit şi este determinată de ***testul nasului cu degetul ".*** Pacientul este rugat să-şi atingă vârful nasului cu vârful degetului arătător, mai întâi cu ochii deschişi şi apoi cu ochii închişi (la începutul testului, pacientul este îndrumat să-şi întindă braţul, iar procedura îi este demonstrată de către examinator). Instruieşte-l să privească drept înainte şi să nu se concentreze pe degetul arătător. Cereţi pacientului să repete testul cât mai repede posibil. Acest test poate fi modificat cerându-i pacientului să atingă degetul arătător după ce i-a atins nasul (testul deget-nas-deget). Mai întâi faceţi testul pe o parte, apoi examinaţi cealaltă. Degetul arătător al pacientului poate „scădea scurt" (hipometrie) sau „depăşeşte" (hipermetrie sau îndreptarea trecută) nasul. Prin acest test simplu se poate evalua prezenţa:
   (i) tremor de intenţie,
   (il) Coordonare şi
   (iii) Partea laterală a leziunii (prin vederea îndreptării trecutului).
7 **Disinergia -** Este incapacitatea de a efectua mişcări ca secvenţe temporale coordonate atunci când mişcările pot fi împărţite în părţile lor componente (descompunerea mişcărilor) producând mişcări mici, sacadate şi stângace (cum ar fi break-dance-ul modern). Pacientul simte dificultăţi în a efectua mişcări complexe.
8. **Disdiadococinezia** Pacientul nu poate executa mişcări rapide şi repetate fără probleme. I se cere să-şi flexeze coatele în unghi drept, apoi să-şi proneze şi să supineze antebraţul foarte rapid „ca şi cum ar înşuruba un bec". De asemenea, poate fi testat cerându-i pacientului să supineze şi să-şi pronaze mâna dreaptă peste palma stângă foarte rapid, iar apoi mâna stângă peste palma dreaptă în acelaşi mod. În leziunea cerebeloasă mişcările sunt lente, stângace, incomode, incomplete şi adesea se opresc după câteva încercări (pe partea leziunii cerebeloase).
9. **Fenomenul de rebound —** membrul depăşeşte limitele normale după eliberarea bruscă a rezistenţei. Cereţi pacientului să-şi flexeze cotul împotriva rezistenţei oferite de dumneavoastră. De îndată ce retrageţi rezistenţa brusc, mâna pacientului tinde să-i lovească faţa (deoarece muşchiul antagonist precum tricepsul nu se poate contracta prompt). Acest fenomen se datorează hipotoniei musculare.
10. **Nistagmus** Este prezent nistagmus orizontal, sacadat, iar direcţia nistagmusului (componenta rapidă) este spre partea laterală a leziunii.
11. **Semnul lui Romberg...** De fapt, este un test de ataxie senzorială. Testul este negativ în boala cerebeloasă (vezi mai jos).
12. **Mers-**

    a) Acesta este un mers „înclinat, „beat" sau „înclinat" din cauza prezenţei „ataxiei" trunchiului. Pacientul merge pe o bază largă, picioarele fiind aşezate larg depărtate şi neregulat; uneori, capul este înclinat spre partea laterală a leziunii (încercaţi la acei pacienţi, care sunt capabili să meargă).
    b) Acum pacientul este rugat să meargă de-a lungul unei linii drepte (crăpături deja prezente în podea sau tragi o linie acolo). Pacientul se balansează şi adesea cade spre partea laterală a leziunii în timpul mersului.
    c) Mers în tandem" (mers călcâi la deget) —Pacientul este rugat să meargă pe o linie dreaptă, cu călcâiul unui picior atingând degetele celui din spate. Pacientului i se spune apoi să se întoarcă repede înapoi. Este foarte dificil pentru un pacient cu leziune cerebeloasă să meargă constant cu mersul în tandem. Acest mers este un test sensibil al ataxiei precoce (un test al vermisului cerebelului).

Prezentare cu leziune cerebeloasă:

Conexiuni: Fibrele aferente ajung la cerebel de la măduva spinării, sistemul vestibular, ganglion glia bazal şi creier. Cerebelul influenţează LMN prin conexiunile sale cu ganglionii bazali şi cortexul cerebral, prin talamus. Prezentările comune sunt:

a) Leziune emisferică — **Paralizia nu este** o caracteristică a bolii cerebeloase, mai degrabă pacientul se prezintă cu hipotonie ipsilaterală (slăbiciune), necoordonare (ataxie) şi dificultăţi la mers sau legănare în timpul mersului.

b) Leziune la vermis--Produce ataxie trunchială şi pacientul simte dificultăţi în a se ridica sau în picioare . Leziunea la nivelul regiunii floculonodulare produce vertij, vărsături şi ataxie la mers, dacă se extind până la acoperişul ventriculului 4.

Caracteristicile leziunii la vermis (leziunea de pe linia mediană):

Într-o leziune cerebeloasă midhne există puţină sau deloc decoordonare, niciun nistagmus şi nicio hipotonie Dar există prezenţa:

(i) Titubarea (înclinarea capului),

(ii) Ataxia trunchială (ataxia corpului), Î

(iii) Mers pozitiv „de la călcâi la deget" (mers în tandem) şi

(iv) Dificultate de a sta în şezut, în picioare şi mers neasistat (legănare şi instabilitate).

Ce este ataxia senzorială?

Pentru producerea unei mişcări coordonate intenţionate, cortexul, cerebelul, arcul reflex, impulsurile ochilor, labirintul şi coloana cervicală sunt necesare pentru a funcţiona împreună. Dacă o astfel de coordonare este imperfectă, performanţa motrică devine dificilă. **Stângăciarea mişcării (manifestată clinic prin mers instabil) este cunoscută sub numele de ataxie, nu există deficit motor şi senzorial.** Ataxia este în principal de patru tipuri:

a) Cerebelos — Leziune vasculară, tumoră cerebeloasă, cerebelită, degenerare cerebeloasă, ataxie ereditară, induse de alcool sau fenitoină.

b) Senzorial - Neuropatie periferică, tabes dorsalis.

c) Labirintică — Labirintită acută, indusă de streptomicina, boala Meniere.

d) Centrală — Afecţiunea nucleului vestibular ca urmare a leziunii vasculare în medular.

e) Diverse - slăbiciune musculară severă, hipotonie, alcoolism.

Ataxia senzorială rezultă din propriocepţia defectuoasă (datorită implicării coloanei posterioare) şi poate fi uneori atenuată cu ajutorul vederii. Astfel, ataxia senzorială este crescută atunci când ochii sunt închişi, spre deosebire de ataxia cerebeloasă care nu este afectată de vedere. Tabes dorsalis este un exemplu clasic de ataxie senzorială.

Ataxia senzorială se datorează de obicei afectării:

a) Nervi senzitivi periferici - Neuropatie periferică (de exemplu, lepră, diabet zaharat).

b) Rădăcinile nervoase posterioare — Tabes dorsalis, prolaps de disc.

c) Coloana posterioară — scleroză multiplă, siringomielie.

d) Convoluţia post-centrală — Boli ale lobului parietal (vascular, SOL).

*** [Apraxie** Incapacitatea de a efectua anumite mişcări voluntare bine organizate intenţionate în absenţa slăbiciunii motorii, a pierderii senzoriale, a afectarii cerebeloase sau extrapiramidale sau a ataxiei. Se dezvoltă în leziunile lobului frontal şi parietal. Cereţi pacientului să aprindă o ţigară cu un beţişor de chibrit sau copiaţi o diagramă simplă. Se pare că în apraxie persoana a uitat să efectueze actul motor.

**** Agnozie -** Incapacitatea de a recunoaşte natura intrării senzoriale în ciuda organului senzorial intact, de exemplu, agnozie vizuală, agnozie tactilă şi agnozie auditivă.)

Care este semnul lui Romberg ?

Este important să ne amintim că **este un semn de ataxie senzorială** (adică, un test al funcţiei coloanei posterioare) şi nu un test pentru funcţia cerebeloasă.

Pacientul este rugat să stea cu picioarele apropiate (călcâi convergenţi cu degete divergente). Dacă poate face acest lucru, i se cere apoi să închidă ochii. Se spune că semnul lui Romberg este prezent sau pozitiv atunci când pacientul începe să se legene sau să cadă imediat ce închide ochii. **Caracteristica cardinală a acestui semn este că „ pacientul este mai instabil stând cu ochii închişi decât atunci când ochii sunt ţinuţi deschişi** . Un pacient cu ataxie cerebeloasă sau leziune labirintică prezintă o creştere mică sau deloc a instabilităţii după închiderea ochilor (deşi pacientul poate prezenta o oarecare instabilitate la începutul testului cu ochii deschişi). mai mult în comparaţie cu gleznele).

Cerinţe preliminare:

1. Pacientul va sta cu picioarele goale,
2. Picioarele aşezate unul lângă celălalt.
3. Examinatorul va sta foarte aproape de pacient şi va asigura pacientul de siguranţa lui.

Tabelul 23: Diferenţierea dintre ataxia cerebeloasă şi cea senzorială

Caracteristici	Ataxie cerebeloasă	Ataxie senzorială
1. Puterea muşchilor	Normal	Poate fi diminuat (rar)
2. Jerk (reflexe profunde)	Pendulară	Pierdut
3. Semne cerebeloase	Prezent	Absent
4. Senzaţii proprioceptive	Prezent	Pierdut
5. Articulaţia Charcot şi modificări trofice	Absent	Prezent
6. semnul lui Romberg	Negativ	Pozitiv
7. Mers	Mers clintit	Mers ştampilat

8 . Exemple	ataxia lui Friedeich. scleroza multiplă	Tabes dorsalis, neuropatie periferică

Caracteristicile leziunii coloanei posterioare:

1. Functii motor:
   a) Nutriție - risipire uşoară.
   b) Ton — Diminuat.
   c) Putere — Normală (adică, păstrată).
   d) Mişcări involuntare — Absente; rareori se văd mişcări pseudoatetotice.
   e) Coordonare - De obicei normal.
2. Funcţii senzoriale:
   a) Atingere (brută), durere şi temperatură — Neafectate.
   b) Senzaţii profunde (articulaţie, poziţie, simţul vibraţiilor) cu atingere fină — Pierdute.
   c) Senzaţie asemănătoare brâului la nivelul compresiei — Prezent.
   d) Senzaţii corticale — Pierdute.
   e) Semnul Lhermitte — senzaţie momentană asemănătoare unui şoc electric pe spate (coloana vertebrală şi în picioare) evocată de flexia gâtului şi este cunoscut şi sub denumirea de „semnul scaunului de bărbier (cauzele semnului Lhermitte sunt scleroza multiplă, spondiloza cervicală, degenerescenta combinată subacută , tumora cordonului cervical şi siringomyelia).
3. Reflexe:
   a) Superficial - Normal.
   b) Reflexe profunde sau smucituri — Diminuate sau pot rămâne normale.
   c) Răspunsul plantar – Flexor.
   d) Vezica urinară şi intestinul - Normal.
4. Schimbări trofice — Pot fi prezente.
5. Semnul lui Romberg - prezent. Ataxie senzorială şi mers ştampilat.

* Pierderea propriocepţiei = Rombergism'.

Boli care implică coloana posterioară:

Tabes dorsalis, degenerescenta combinata subacuta, spondiloza cervicala, mielopatie compresiva (localizata posterior), mielita acuta transversala etc.

Cum se testează coordonarea:

(A) În membrele superioare:

1. Urmăriţi pacientul în timp ce se îmbracă sau se dezbracă, ridică ace de pe masă, se pieptănă etc.
2. Infilarea unui ac.
3. Test deget-nas.
4. Disdiadococinezie.

(B) La membrele inferioare:

1. A face un cerc în aer cu piciorul în poziţia culcat.
2. Mers pe o linie dreaptă şi mers în tandem.
3. Test călcâi-genunchi.
4. semnul lui Romberg.

* Amintiţi-vă, slăbiciunea musculară poate fi însoţită de stângacia în mişcare, care poate crea dificultăţi în interpretarea coordonării.

Ce este testul călcâi-genunchi (călcâi-tibia) ?

Pacientul stă întins în pat. Cereţi-i să ridice un picior sus în aer şi apoi să plaseze călcâiul piciorului flectat pe genunchiul opus şi apoi să alunece călcâiul în jos pe suprafaţa anterioară a piciorului (tibia) spre gleznă până la degetul mare. Înainte de a face testul, demonstraţi-l în mod clar pacientului. Acum cereţi pacientului să facă testul pe cealaltă parte. În sănătate, mişcarea călcâiului este lină şi uniformă pe tot parcursul. În tulburarea cerebeloasă, testul devine neregulat şi există erori în direcţia şi viteza de mişcare.

¥

Tulburări cerebeloase frecvente:

1. Neoplasm cerebelos (meduloblastom, hemangioblastom).
2. Scleroza multiplă.
3. Cerebelita virală (de exemplu, cerebelita post varicela).
4. Abcesul cerebelos.
5. ataxia lui Friedreich.
6. Alte degenerescenţe spinocerebeloase (semne ale leziunii tractului piramidal împreună cu semne cerebeloase).
7. Vascular - tromboză a arterei cerebeloase posterioare inferioare, hemoragie cerebeloasă.
8. Tumori cu unghi cerebelo-pontin.

9. Sindrom paraneoplazic.

Cauzele dobândite ale degenerescenţei cerebeloase:

1. Mixoedem.
2. Toxicitatea fenitoinei.
3. Degenerare alcoolică (alcoolism cronic).
4. Neoplasm oriunde în corp, de exemplu, carcinom bronhogen (sindrom paraneoplazic [A]).
5. Infecţie (HIV, abces).

Cazul 35

P ALSIA BULBARĂ

Ce este paralizia bulbară ?

Paralizia sau pierderea funcţiei muşchilor irrigaţi de nervii cranieni care decurg din bulb (denumire veche pentru medula oblongala) adică este o paralizie palato-labio-gloso-faringo-laringiană. Cu adevărat vorbind , nucleii motori ai nervilor cranieni al IX-lea, al X-lea, al Xl-lea şi al Xll-lea sunt afectaţi în paralizia bulbară. Deci este un **tip de paralizie LMN.**

Care sunt simptomele majore ?

1. disartrie (sturbarea vorbirii),
2. Disfonie sau intonaţie nazală,
3. Disfagia, şi
4. Regurgitarea nazală.

* Sufocarea este un alt simptom comun.

Ce este paralizia pseudobulbară ?

Este paralizia bulbară datorată implicării tracturilor piramidale bilaterale din trunchiul cerebral sau mai sus. Deci in acest **tip de leziune UMN** va fi afectat controlul voluntar al muschilor alimentati de nervii cranieni al IX-lea, al Xl-lea, al Xl-lea si al Xll-lea.

Caracteristicile clinice ale paraliziei nervilor cranieni al IX-lea, al X-lea, al Xl-lea şi al Xll-lea:

REGULA CEL TREI':

(A) Nervul glosofaringian -

1. Pierderea senzaţiei peste membrana mucoasă a faringelui.
2. Pierderea senzaţiei gustative în l/3a posterioară a limbii.
3. Efectuaţi „reflexul gag" (aferentul este al IX-lea, iar eferentul este al X-lea nerv cranian; centrul reflexului se află în medular) şi examinaţi senzaţia de gust în partea posterioară l/3 a limbii. ***Gag*** *reflex* — Apăsaţi limba cu o spatulă. Atingeţi peretele posterior al faringelui sau amigdalei cu o bucată de bumbac învelită într-o mătură şi observaţi contracţia reflexă a acesteia. În mod normal, există o contracţie bilaterală simetrică a peretelui faringian posterior şi a robinetului bucal. Testaţi fiecare parte separat şi cereţi aprecierea senzaţiei de atingere. Acest reflex se pierde în paralizia bulbară.

(B) nervul vag -

a) Gust moale -
   1. Solicitaţi pacientului intonaţia nazală (twang) şi răguşeala vocii.
   2. Solicitaţi pacientului regurgitarea nazală a lichidelor.
   3. Cereţi pacientului să spună „aah"! şi observaţi dacă ambele părţi ale palatului se arcuiesc sau nu.

b) Faringe-
   1. Disfagie - alimente de la maxim până la lichid şi minim până la semisolid, spre deosebire de cele mecanice disfagia unde disfagia este maximă cu alimentele solide (alimentul lichid are nevoie de contracţie musculară imediată pentru a înghiţi şi de aceea disfagia neurogenă apare mai devreme cu alimentele lichide).
      Mai mult, se observă acumularea secreţiilor în faringele posterior cu salivarea salivei; poate exista o senzaţie de sufocare.
   2. Tuse nocturnă - În timpul somnului, saliva intră în tractul respirator şi poate precipita moartea din cauza pneumoniei.
   3. Testaţi „reflexul călăuţului".

c) Laringe-
   1. Raguseala vocii (aductia corzii vocale nu este posibila); tuse bovină.
   2. Dispneea inspiratorie (abducţia corzilor vocale nu este posibilă).

3. Examinați corzile vocale prin laringoscopie indirectă.

(C) Nervul accesoriu spinal -

1. În paralizia bilaterală a mușchiului stemomastoid, capul tinde să cadă înapoi.
2. Testați puterea sternomastoidelor din față.
3. Testează puterea trapezului din spate.
   Citiți secțiunea „Miotonie" pentru testarea corectă a acestor mușchi.

(D) Nervul hipoglos -

1. Cereți pacientului să iasă în afară limba — Căutați orice abatere (deviată în partea paraliziei datorită acțiunii neopuse a genioglosului din partea sănătoasă). Pacientul poate să nu poată ieși cu mult limba dincolo de dinți în paralizia bilaterală a nervului al Xll-lea.
2. Cereți pacientului să-și îndoaie limba în sus și în jos și în lateral. Testați puterea mușchilor limbii (ceraţi pacientului să-și gonfleze obrajii cu limba împotriva rezistenței oferite de examinator din exterior).
3. În timp ce limba este menținută în cavitatea bucală, observați pierderea și fasciculareа.

Causes*de paralizie pseudobulbară și bulbară:*

(A) **Pseudobulbar palsy :**

1. Diffuse cerebral ischaemla (multi-infarct dementia) — Lacunar infarction.
2. Diffuse atherosclerosis (cerebral atrophy).
3. Chronic motor neurone disease (MND).
4. Sometimes in multiple sclerosis (a late event).
5. Cerebral vasculitis.
6. Following severe brain injury.

(B) Bulbar palsy :

a) Acute —

1. Poliomyelitis (bulbar variety).
2. Diphtheria.
3. G. B. syndrome.
4. Rabies.
5. Organophospliorus poisoning.
6. Encephalitis.
7. Snake bite (Elapidae),
8. Botulism.
9. Myasthenic crisis.
10. Medullary infarction.

b) Chronic —

1. Chronic motor neurone disease (MND).
2. Syringobulbia.
3. Neoplasm in the medulla or pontine glioma.
4. Basal meningitis.
5. Neurosyphilis.
6. Fracture of the posterior cranial fossa.
7. Multiple metastasis involving lower cranial nerves.

Intermittent bulbar palsy—may be seen in myasthenia gravis and multiple sclerosis.

** MND se poate dezvolta atât în paralizie pseudobulbară (UMN) cât și în paralizie bulbară (LMN).

Alte caracteristici de remarcat în paralizia bulbară:

Caracteristicile care se dezvoltă ca urmare a implicării centrilor vitali în medular trebuie monitorizate cu atenție (în special în varietatea acută).

1. Centrul cardiac—Tahicardie, diferite aritmii.
2. Centru respirator - Tahipnee, respirație ataxică, insuficiență respiratorie.
3. Centrul vasomotor - Hipotensiune sau hipertensiune arterială.

Pot exista leziuni ale tractului fibros, cum ar fi tractul piramidal (hemiplegie încrucișată sau rigiditate decerebrată), trunchiul simpatic (sindromul Horner ipsilateral), tractul spinotalamic (pierderea atingerii, durere, senzația de temperatură pe partea opusă), lemniscul medial (pierderea ipsilaterală a propriocepției), tractul vestibulospinal și nucleul descendent nervul cranian (atingerea ipsilaterală, durere și pierderea senzației de temperatură la nivelul feței) și nistagmus.

Reflexe în paralizia pseudobulbară și bulbară:

1. Reflexul superficial, adică răspunsul plantar este întotdeauna extensor în paralizia pseudobulbară și de obicei flexor în paralizia bulbară (poate fi extensor, în funcție de etiologie, de exemplu, în boala neuronului motor).
2. Reflexul profund Adică, smucitura maxilarului este rapidă în paralizia pseudobulbară și absentă în paralizia bulbară (un semn foarte important pentru diferențierea la pat).

Tabelul 24: Diferențierea dintre paralizia pseudobulbară și cea bulbară

Caracteristici	Paralizie pseudobulbară	Paralizie bulbară
1. Vârstă	1. De obicei peste 60 de ani	1. Depinde de etiologie (de obicei de vârstă mijlocie)
2. Locul leziunii	2. Cortexul și subcortexul	2. Medulara
3. **Tipul de leziune**	3. tip UMN	3. tip LMN
4. Debut	4. Întotdeauna treptat	4. Acut sau gradual
5. Pierderea memoriei și instabilitatea	5. Prezent	5. Absent
6. Tensiunea arterială	6. Poate fi mare	6. Adesea normal
7. Facies	7. Facies mascat	7. Nimic sugestiv
8. Disartrie	8. Spastic	8. Flasc
9. **Limba**	9. „Spastic" și ferm cu vârful ascuțit, nu se observă nici pierdere și nici fasciculație; limba mica	9. „Flacid", irosit, flasc, cu vârful rotunjit, mișcările extrem de - diminuate (poate ocupa un colț al gurii); fasciculația +
10. **Smucitură de maxilar**	10. Vioi	10 Absent
11. **Răspuns plantar**	11. Extensor	11 Flexor sau extensor (depinde de etiologie)
12. Implicarea mușchilor bulbari	12. Gradul mai blând	12. Implicare moderată până la severă

Boală cu caracteristici combinate de paralizie bulbară și pseudobulbară:

Boala cronică a neuronului motor (scleroză laterală amiotrofică) poate avea paralizie combinată și se caracterizează prin pierderea limbii cu smucitură a maxilarului.

Managementul paraliziei respiratorii cu sau fără paralizie bulbară:

Un pacient care suferă de paralizie respiratorie trebuie tratat prin respirație artificială, care poate fi necesară timp de săptămâni sau luni sau pe termen nelimitat:

1. Ventilație intermitentă cu presiune pozitivă printr-un tub endotraheal nazal sau oral (când este necesar timp de 2-3 zile) sau printr-un tub cu manșetă introdus printr-o traheostomie, de preferință într-o unitate de îngrijire respiratorie (RCU) cu monitorizarea regulată a gazelor din sânge pentru a evita supra-sau subventilația. Tubul cu manșetă împiedică trecerea secrețiilor faringiene în plămâni.
2. Antibiotice adecvate pentru prevenirea pneumoniei.
3. Îngrijirea pielii, vezicii urinare și intestinului.

* Tratamentul paraliziei bulbare necesită:

4. Aspirația nazogastrică prin ventuză mecanică.
5. Drenaj postural — Capătul piciorului al patului trebuie ridicat și pacientul este întors în poziție semi-decubră.
6. Echilibrul adecvat al fluidelor.
7. Kinetoterapie toracică.

Causes of nasal regurgitation of fluid :

1. Paralysis of vagus nerve.
2. Bulbar and pseudobulbar palsy.
3. Polymyositis or dermatomyositis.
4. Myopathy.
5. Cleft palate.
6. Perforation or destruction of palate (syphilis, tuberculosis, leprosy).
8. Malignant disease of nasopharynx.

bite, diphtheria and poliomyelitis.

* Common causes of bulbar palsy : G. B. syndrome, MND, snake ** The gag and palatal reflexes are preserved in pseudobulbar palsy.

diseases, lymphoma, thalassaemia

N.B. : Bach of the long cases e.g., valvular heart diseases, pleural etc may be treated as short cases.

CAPITOLUL III: CAZURI SPOT

Cazul 36

O NEEMIE

Definitie:

Se defineşte ca scăderea calitativă sau cantitativă a concentraţiei eritrocitelor şi/sau a hemoglobinei în raport cu vârsta şi sexul standard şi se manifestă clinic prin paloare. Nu este o boală, ci denotă manifestarea unei boli şi, prin urmare, trebuie căutată o cauză.

Unde vei căuta anemie ?

Site-uri:

1. Conjunctiva palpebrală inferioară (retrageţi pleoapele inferioare în jos şi cereţi pacientului să privească în sus - ambii ochi în acelaşi timp).
2. Limba, în special vârful şi dorsul.
3. Membrana mucoasă a palatului.
4. Paturi de unghii (apăsaţi pulpa pentru a vedea roşeaţa patului de unghii).
5. Palme, tălpi şi suprafeţe generale ale pielii.

* Paturile de unghii sunt ferestrele reţelei capilare cutanate.

Tipuri clinice de anemie şi evaluarea la pat:

Anemia este clasificată clinic în tipuri uşoare, moderate şi severe. Este în totalitate o evaluare clinică (semn foarte subiectiv) şi poate să nu corespundă cu constatările de laborator. Clinic vedem paloarea pielii/membranei mucoase sau paloarea. Culoarea limbii, precum şi a conjunctivei sunt mai de încredere decât alte site-uri în acest sens (la adulţi). La copii, palmele şi tălpile trebuie căutate în mod special.

Clasificare clinica:

Anemie uşoară — 60-80% din Hb (9-12 g/dl).

Anemie moderată — 40-60% din Hb (6-9 g/dl).

Anemie severa — < 40% din Hb (< 6 g/dl).

Concentraţiile normale de hemoglobină la bărbaţi şi femei sunt.

Masculi – 14,6 până la 15,5 g/dl, iar femelele – 13,3 până la 14,6 g/dl.

* Clinic, 14,5 g/dl pot fi luate ca 100%.

Cauzele „paloarei fără anemie”:

Consultaţi secţiunea „Mixoedem”.

* **Paloare** (paloare) este aspectul ceros al pielii şi mucoaselor. Depinde de grosimea şi calitatea pielii şi de calitatea şi cantitatea de sânge din capilare. Astfel, paloarea şi anemia nu sunt termeni interschimbabili. Există multe cauze de paloare, iar anemia este cea mai frecventă dintre ele. Paloarea membranei mucoase se datorează de obicei anemiei; foarte adesea paloare generalizată este atribuită anemiei severe. Este dificil de detectat paloarea la indivizii profund pigmentaţi.

** Anemia este o afecţiune patologică, în timp ce paloarea este o entitate clinică. O persoană fără să piardă o picătură de sânge poate deveni palid (şoc şi colaps) şi, în mod similar, o persoană care arată foarte palid poate să nu fie extrem de anemic (sindromul Sheehan).

*** Paloare facială este frecvent observată în starea de şoc şi de ieşiri cardrice scăzute.

sondaj general, se poate scrie paloare (probabil o terminologie mai bună) în loc de anemie.

Examenul mâinilor în anemie:

1. Paturile de unghii şi palmele colorate dau un indiciu al prezenţei anemiei.
2. Koilonychia oferă un indiciu asupra tipului de anemie, cum ar fi anemia prin deficit de fier.
3. În anemie severă, poate exista pulsaţie capilară.
4. Prezenţa hemoragiei în aşchii sau a nodulului Osier indică spre SBE.

5. Anemia cu deformari ale degetelor poate indica artrita reumatoida.
6. Culoarea pliurilor palmare oferă un indiciu asupra gradului de anemie. Când sunt la fel de palide ca pielea din jur, pacientul are de obicei un nivel al hemoglobinei < 7 g/dl.

* In oftalmoscopie daca retina pare foarte palida, concentratia de hemoglobina este de obicei < 4 g/dl. ** Icterul asociat cu anemie indică anemie hemolitică.

Concentraţia hemoglobinei este de 81%-99%: este anemie ?

Da, este anemie, dar paloarea poate să nu fie evidentă clinic (deci acest grup nu este inclus în clasificarea clinică a anemiei).

Simptome care se referă la anemie :

Slăbiciune, oboseală, slăbiciune, ameţeli, ameţeli, leşin sau sincopă, anorexie, palpitaţii , dispnee, dureri anginoase, insomnie, tinitus, lipsă de concentrare, claudicaţie intermitentă, senzaţie de furnicături la extremităţi şi neregularităţi menstruale sunt simptome comune.

Importanţa „anamnezei" la un pacient cu anemie:

1. Istoricul prezent - se plâng în mod obişnuit de oboseală uşoară, dificultăţi de respiraţie şi scăderea intoleranţei la efort.
2. Antecedente – sângerare cu H/O (de exemplu, menoragie sau hemoroizi), transfuzie de sânge cu H/O în trecut sau diaree (sprue tropicală).
3. Istoric personal – consum de alcool, mers cu picioarele goale (de exemplu, infestare cu anchilostoma).
4. Istoricul familial—tip similar de boală în familie sugerează moştenirea genetică, de exemplu, talasemie, boala HbE, hemofilie.
5. Antecedentele dietetice – ar trebui luate pentru a diagnostica anemie nutriţională (de exemplu, vegetarienii ture pot suferi anemie prin deficit de vitamina B_{12}); aport mai mic din cauza anorexiei, disfagiei sau sărăciei.
6. Istoricul tratamentului - medicamente care suprimă măduva osoasă, aportul de AINS sau radiaţii H/O.
7. Istoricul ocupaţional – ar trebui luată expunerea H/O la solvenţi chimici, plumb, benzen, insecticide; un cultivator care lucrează cu picioarele goale poate suferi de infestare cu anchilostoma.
8. Context geografic şi origine etnică—Important pentru diagnosticarea talasemiei, anemiei falciforme, deficienţa G6PD.

Istoric important pentru evaluarea anemiei:

H/O pierderi cronice de sânge (ulcer peptic hemoragic, hemoroizi, menoragie), malabsorbţie (diaree/steatoree), aport nutriţional, infestări cu viermi, expunere la medicamente/chimice/radiaţii, tendinţe de sângerare, obiceiuri intestinale, anorexie şi pierdere în greutate.

Cauze frecvente ale anemiei severe în spitalul dumneavoastră:

1. Nutriţional.
2. Infestarea cu anchilostoma.
3. Hematemeza şi melanena.
4. Hemoroizi cu sângerare cronică.
5. Anemie aplastică.
6. Leucemii acute.
7. Talasemie.
8. Uremie.
9. Menoragie.
10. Carcinom de stomac, plămân,

Importanţa examinării scaunului în anemie;

1. Prezenţa sângelui ocult.
2. Pentru a diagnostica ovule de anchilostoma.

Clasificaţi anemia (clasificare de lucru):

(A) Pe baza morfologiei: normocitar, microcitar, macrocitar.

(B) Pe baza etiologiei:

a) Pierderea de sânge, care poate fi acută sau cronică.
b) Producţia inadecvată de RBC.
c) Distrugerea excesivă a RBC.

* Se pare că anemia poate rezulta din deficienţă nutriţională, hemoragie, hemoliză sau hipoplazie a măduvei osoase.

Caracteristicile cardiovasculare (CVS) în anemie severă:

1. Tahicardie.

2. Pulsaţia capilară.
3. Puls ciocan de ariete.
4. Zumzet venos cervical.
5. Cardiomegalie (dilataţie cardiacă) şi semne ulterioare de insuficienţă cardiacă.
6. Bătăi de apex hiperdinamic.
7. Suflu sistolic mitral datorat IM funcţional (dilataţia inelului).
8. Suflu hemic peste zona pulmonară.
9. Rareori, suflu medii diastolic (fără zgomot) în zona mitrală poate fi auscultat (din cauza stenozei relative la valva mitrală) secundar creşterii fluxului sanguin.

Nr. 1, 3, 5 şi 8 sunt cele mai importante.

Caracteristici în alte sisteme în anemie severă:

1. Studiu general	a) Paloare b) Dispnee c) Edem gleznei sau anasarca.
2. CVS	Deja descris mai sus.
3. Poate fi prezentă hepatosplenonegalie a tractului gastrointestinal .	
4. Aparatul respirator	Crepitaţii bazale.
5. Sistemul nervos	Caracteristicile polineuropatiei; uneori, există edem papilar
6. Sistemul limforreticular	Poate exista prezenţa sensibilităţii sternului.

Edemul gleznei în anemie:

1. Anemie severă per se (retenţie renală de sare şi apă).
2. Insuficienţa cardiacă congestivă poate fi asociată cu.
3. Tulburări renale sau hepatice asociate, hipoalbuminemie, mixoedem.

Cauze ***comune ale anemiei în această parte a lumii:***

1. Anemia nutriţională (deci, istoricul alimentar este important).
2. Infestarea cu anchilostoma.
3. Malarie cronică, kala-azar cronic, tuberculoză.
4. talasemie.
5. Sprue tropicală.

***** Transfuzia este de obicei necesară când nivelul Hb scade sub 7 g/dl. O unitate (2 unităţi în India) de globule roşii împachetate creşte hemoglobina cu aproximativ 1 g/dl.

** La nivel global, „pierderea cronică de sânge" este probabil cea mai frecventă cauză a anemiei.

Cauze frecvente ale anemiei prin deficit de fier:

1. Deficienţă nutriţională.
2. Ulcer peptic cu sângerare.
3. Eroziunea gastrică prin AINS.
4. Hemoroizi care sângerează.
5. Infestarea cu anchilostoma.
6. Sindromul de malabsorbţie.
7. Menoragie.
8. Sarcina, alăptarea.

* Acesta este motivul pentru care scaunul este examinat pentru ovule/parazit/chist/sânge ocult, se efectuează endoscopia gastrointestinală superioară şi inferioară cu studiu de bariu, iar evaluarea ginecologică se face pentru „pierderea cronică de sânge".

Diagnosticul clinic al anemiei cu deficit de fier:

1. H/O „pica" (consumarea de elemente nenutritive ciudate, cum ar fi argila – geofagia, gheaţa – pagofagia, amidonul de porumb – amilofagia sau cărbunele) sau pierderea cronică de sânge din tractul
2. Paloare (sclera alb sidefat).
3. ***Glosita*** (limba chelie sau depapilata)
4. *Stomatită unghiulară,* cheiloză.
5. Unghii casante, unghii plate (platynychia) sau chiar *koilonychia.*
6. Păruri fragile.
7. Disfagie (sindrom Plummer-Vinson sau sindrom Paterson-Kelly) ca urmare a reţelei post-cricoid care poate fi demonstrată endoscopic sau prin înghiţire cu bariu.
8. Splenomegalie uşoară, rar.

„Pica" (adică apetitul pervertit) se observă şi în timpul sarcinii şi în unele tulburări psihice.

Clinical Atlas



Enuclearea ochiului stâng



Enoftalmie (dreapta) - ftizia bulbilor ochiului drept rezultată în urma variolei în copilărie



◄ -

Adenopatie cervicală masivă care produce gât de taur din limfom; infiltrarea pieptului și a pielii abdominale anterioare a dus la „limfom cutis”



Tromboza sinusurilor cavernose în partea stângă, rezultând proptoză, ptoză și oftalmoplegie



A moribund patient showing **proptosis** due to involvement of the right eye from lymphoma (NHL); cervical adenopathy is also noted



sindromul SVC. Observați venele jugulare externe proeminente și venele de peste peretele toracic anterior. Fața este umflată, iar pieptul și membrele superioare sunt umflate. Pacientul a avut un grad moderat de detresă respiratorie



obstrucție IVC. Venele colaterale proeminente sunt vizibile peste pereții abdominali anteriori și pe flancuri. Exista absenta ascita

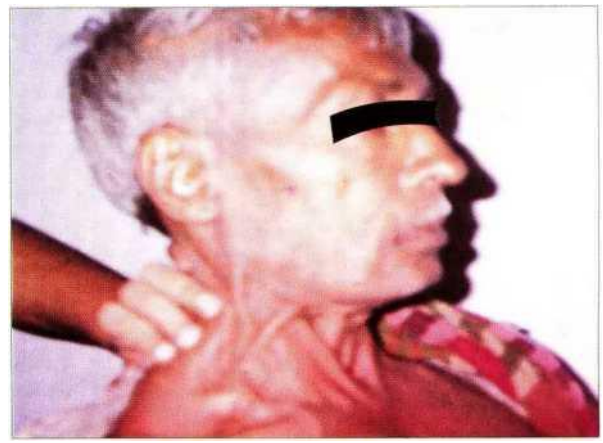
-- ▶

Hipertensiunea portală. Sunt prezente vene proeminente și sinuoase peste abdomen, precum și ascita. Pacientul este extrem de slăbit - un caz clasic de ciroză hepatică





Obstrucție venoasă portală care prezintă colaterale proeminente.
Se aude zumzetul venos peste venele vizibile



Engorgerea venelor jugulare externe și interne la un pacient cu insuficiență cardiacă congestivă

Cauzele glositei şi stomatitei unghiulare:

(A) Glosita (inflamaţie cu limbă roşie şi dureroasă):

a) Deficit de riboflavină - limbă de culoare magenta.
b) Anemia prin deficit de fier.
c) de acid nicotinic sau vitamina B_{12}—Limba este roşie, umflată, dureroasă şi este cunoscută sub numele de *limbă crudă-beefy".
d) Deficitul de acid folic.
e) Limbă cheală (atrofia completă a papilelor) - Se găseşte în anemie severă cu deficit de fier, sprue tropicală, anemie pernicioasă, pelagra şi sifilis.
f) Glosita romboidă mediană — O zonă denudată în formă de pastilă în mijlocul limbii în spate. Este o anomalie congenitală şi, deoarece se simte nodulară, trebuie diferenţiată de carcinomul limbii.
g) Diverse - ciroză hepatică, tuberculoză.

(B) Stomatită unghiulară (inflamaţie a pielii la unghiul sau colţul gurii):

a) Consumul excesiv de tutun, alcool sau frunze de betel.
b) Proteză dentară montată incorect.
c) Anemia prin deficit de fier.
d) Deficienţă de riboflavină, acid nicotinic, acid folic şi piridoxină.
e) Foamete sau malnutriţie.
f) Herpes labial, candidoză sau infecţie streptococică la unghiul gurii.
g) „Perleche", la copii, sunt de origine infecţioasă.

Cauze ale anemiei dimorfice:

Anemia dimorfă este de tip macrocitar hipocromic (amestec de deficit de fier şi anemie megaloblastică). Cauzele comune sunt,

1. Sarcina.
2. Anemia anchilostoma cu deficit nutriţional.

Cauzele anemiei hemolitice i

Consultaţi secţiunile „Icter" şi talasemie".

Cum se diagnostichează infestarea cu anchilostoma ?

1. Ocupaţie, de exemplu, pacienţii care lucrează în grădina de ceai, minele de cărbune sau un fermier care merge cu picioarele goale.
2. Prezenţa mâncărimii la sol la locul de intrare în piele.
3. Pervertirea senzaţiei gustative cu „pica" (deseori mănâncă pământ, noroi sau var).
4. Hârtie absorbantă ca o limbă (limbă foarte palidă) cu faţa umflată şi umflarea pleoapelor inferioare. Se observă frecvent nichia koilo şi edemul pedalei. Există păr fără luciu cu abdomen protuberant. Alte caracteristici ale anemiei cu deficit de fier pot fi prezente.
5. Durere în epigastru care mimează ulcerul duodenal cronic.
6. Steatoree sau diaree grasă.
7. Trecerea viermilor mici în scaun.

Cauzele anemiei datorate bolilor sistemice cronice:

(A) Anemia de inflamaţie cronică:
a) Infecţie - SBE, abces pulmonar, tuberculoză, osteomielita, pielonefrită.
b) Tulburări vasculare de colagen - LES.
c) Malignitate.
d) Artrita reumatoidă.

(B) Uremie.

(C) Tulburări endocrine—Mixoedem, boala Addison, panhipopituitarism.

(D) Boală hepatică – în special la alcoolici.

Întregul spectru este asociat cu anemie normocromică normocilică. Grupa (A) poate avea anemie microcitară. Grupul (B) poate avea celule Burr, iar grupul (C) şi (DJ pot prezenta eritrocite macrocitare. Grupul total va avea fier seric scăzut, TIBC scăzut şi nivel normal sau crescut de feritină seric.

Ce este imaginea de sânge „leucoeritroblastică" ?

Când se văd ambele normoblaste şi mielocite În sângele periferic al pacienţilor care suferă de anemie mieloftizică

(infiltrarea măduvei osoase prin tumoră sau granulom), varietatea M 6 de LMA, elofibroza mea sau mieloscleroza, se spune că este prezent tabloul sanguin leucoeritroblastic.

Schema investigaţiilor în anemie:

Investigaţiile sunt îndreptate spre a vedea tipul şi etiologia anemiei:

(A) Tipul de anemie este determinat prin frotiul de sânge periferic, indici de sânge şi valori serice
   a) Frotiu de sânge periferic - morfologie RBC, reticulocite, parazit al malariei.
   b) Indici sanguini - MCV, MCH, MCHC.
   c) Valori serice - concentraţia de fier seric, TIBC, feritina serică.

(B) Cauza anemiei este determinată prin anamneză meticuloasă, examen clinic, teste hematologice (descrise mai sus), examinare scaun/urină, radiografie toracică, teste hematologice speciale (testul Coombs, testul de fragilitate osmotică, electroforeza Hb etc), iar în cazuri selective prin studiul măduvei osoase.

Cum examinezi un pacient pentru policitemie („cianoză roşie") ?

Policitemia este creşterea numărului de celule roşii din sânge peste normal.

Se examinează în acelaşi mod ca şi pentru detectarea clinică a anemiei, adică se caută conjunctiva palpebrală inferioară, limba, palatul, paturile unghiilor, palmele şi tălpile şi suprafaţa generală a pielii. Culoarea membranei mucoase devine roşu-închis. Pacienţii cu policitemie au, de obicei, pletoră facială, conjunctivă sufozată, înroşire crescută a conjunctivei palpebrale inferioare şi eritem palmar.

Cauze comune ale policitemiei în spitalele de îngrijire terţiară :

1. BPOC.
2. Boli cardiace congenitale cianotice, de exemplu, tetralogia Fallot.
3. Şunt de la dreapta la stânga în inimă.
4. Policitemia vera.

* Altitudinea mare şi deshidratarea severă (policitemie relativă) sunt, de asemenea, cauze frecvente ale policitemiei. Tromboza, ulceraţia peptică (adesea cu sângerare) şi hiperuricemia sunt complicaţii remarcate ale policitemiei vera.

Anemia şi policitemia la un singur pacient - este posibil ?

Uneori se observă în tetralogia Fallot unde anemia (deficitul de fier) nu este evidentă clinic în prezenţa policitemiei. Dacă Hb% este < 18 g/dl, PCV este < 55%, iar MCHC este < 28 g/dl, ar trebui să fim suspicioşi cu privire la anemie în prezenţa policitemiei într-un caz de tetralogie Fallot.

Număr normal de reticulocite, indice de reticulocite şi masa (volum) de celule roşii:

(A) Numărul de reticulocite - 0,2-2% din RBC (creştere în anemie hemolitică).

(B) Indice reticulocite— Reticulocite % x $\frac{\text{PCV al pacientului}}{\text{PCV normal}}$

(C) Masa eritrocitară— (i) Masculin - 30 ml/kg greutate corporală.
(ii) Femeie - 25 ml/kg greutate corporală.
(creşterea policitemiei vera).

Concluzie:

Examinaţi întotdeauna atât conjunctiva palpebrală inferioară, deoarece prezenţa conjunctivitei într-un ochi poate interfera cu interpretarea anemiei dacă cineva examinează doar ochiul infectat. În timpul examinării limbii pentru anemie, foarte adesea limba de culoare magenta (deficienţă de riboflavină) îndrumă în eroare un clinician. Prin retragerea pleoapelor inferioare în jos, se pot diagnostica alte două afecţiuni, de exemplu, policitemia (creşterea înroşirii conjunctivei) şi sclerodermia (creşterea strângerii pielii în timpul retractiei). Nu examinaţi ochii pentru anemie dacă este frecat sau spălat chiar înainte de testare.

Cel mai timpuriu semn al pierderii acute de sânge este tahicardia şi hipotensiunea posturală, şi nu anemia, deoarece hemodiluţia (anemie care rezultă) este finalizată în 24-36 de ore.

Cazul 37

CIANOZA

Ce este cianoza ?

Este definită ca o decolorare albăstruie a pielii şi a membranei mucoase din cauza prezenţei unei cantităţi crescute de hemoglobină redusă (> 5 g/dl) sau a derivaţilor de hemoglobină în sângele capilar. Concentraţia absolută de hemoglobină redusă peste 5 g/dl în capilare întunecă sângele şi conferă ţesutului o nuanţă albăstruie („kyanos" înseamnă culoare albastru închis şi „osis" înseamnă stare). Potrivit puţinilor clinicieni, > 4 g/dl de hemoglobină redusă

(desaturată) în sângele capilar produce cianoză (vedere recentă).

Cianoza este un semn grav şi necesită evaluare imediată, precum şi intervenţie.

Tipuri de cianoză:

Este în principal de două tipuri: cianoză centrală şi periferică.

* Alte tipuri clinice de cianoză sunt: cianoză enterogenă, mixtă şi diferenţială.

Cianoza periferică şi locurile de examinat:

În cianoza periferică, sângele arterial este în mod normal saturat ***(PaO 2 arterială este normală)*** , dar există nesaturare de oxigen la capătul venos al capilarului. Cianoza periferică A rezultă din extracţia excesivă de oxigen din sângele arterial normal saturat. Diferitele mecanisme pe care le joacă în producerea sa sunt:

a) Debit cardiac redus.
b) Vasoconstricţie periferică.
c) Viteză lentă de circulaţie la nivelul extremităţilor.

Locuri de căutat (cu lumină naturală bună)—

1. Vârful nasului.
2. Lobulii urechii.
3. Aspectul exterior al buzelor, bărbiei şi obrazului.
4. Vârful degetelor de la mâini şi de la picioare.
5. Patul unghial al degetelor de la mâini şi de la picioare.
6. Palme şi tălpi.

Limba rămâne neafectată. Mecanism: hipoxie stagnantă, precum şi suprautilizare.

Cauzele cianozei periferice:

1. Expunerea la aer rece sau la apă rece (posibil cea mai frecventă cauză).
2. Insuficienţă cardiacă congestivă (debit cardiac redus).
3. Muşcătură de îngheţ.
4. Fenomenul lui Raynaud (citiţi secţiunea „Sclerodermie") — văzut doar pe degete.
5. Şoc sau insuficienţă circulatorie periferică din orice cauză.
6. Obstrucţia venoasă - produce cianoză locală (de exemplu, sindromul SVC).
7. Sindrom de hipervâscozitate (de exemplu, mielom multiplu, policitemie, macroglobulinemie).
8. Obstrucţie arterială, de exemplu, boală vasculară periferică (aterosclerozâ, boala Buerger, ateroembolism).
9. Crioglobulinemie (globulină anormală care formează gel la temperatură scăzută, de exemplu, limfom).
10. Stenoza mitrală (buzele, vârful nasului şi obrajii pot fi cianozaţi în faciesul mitral).
11. Septicemia (în mod obişnuit organisme gram negative).

Cianoza centrală şi locurile de examinat:

Există o saturaţie arterială scăzută în oxigen ca urmare a reducerii marcate a tensiunii de oxigen în sângele arterial ***(Pa02 arterială este redusă),*** fie din cauza oxigenării imperfecte a sângelui în plămâni, fie din cauza amestecului de sânge venos şi arterial. Aceasta este de obicei detectată atunci când saturaţia de oxigen a sângelui arterial scade sub 80-85%.

Locuri de căutat (cu lumină naturală bună)—

1. Limbă (în principal marginile, precum şi suprafaţa inferioară).
2. Aspectul interior al buzelor.
3. Membrana mucoasa a gingiei, palatului, obrajii.
4. Conjunctiva palpebrală inferioară.
5. **În plus,** locurile menţionate în cianoza periferică (trebuie să examinăm aceste locuri) - deoarece acelaşi sânge deoxigenat circulă peste tot în corp, adică pacienţii cu cianoză centrală vor fi, de asemenea, cianozaţi periferic.

* Mecanism: hipoxie hipoxică.
** La persoanele cu pielea întunecată, examinarea mucoasei bucale şi a conjunctivei este mai utilă.

Cauzele cianozei centrale:

1. Boli cardiace congenitale cianotice de exemplu, tetralogia Fallot, transpunerea vaselor mari.
2. Edem pulmonar acut (datorită insuficienţei cardiace pe partea stângă) - cea mai frecventă „cauză cardiacă".
3. Sindromul Eisenmenger (ASD, VSD sau PDA cu inversarea şuntului din cauza dezvoltării hipertensiunii pulmonare).
4. Astm acut sever.
5. BPOC, cor pulmonar, insuficienta respiratorie; depresie respiratorie (de exemplu, intoxicaţie cu opiu).
6. Pneumonie lobară.
7. Alveolita fibrozată.
8. Pneumotorax de tensiune.
9. Edem laringian acut.
10. Tromboembolism pulmonar acut.
11. Fistulă arteriovenoasă pulmonară (congenitală sau dobândită din cauza cirozei hepatice).

* Nu uitați niciodată, altitudinea mare (datorită presiunii parțiale scăzute de 0_2) ca cauză a cianozei centrale.
** În sângele arterial, 95% din Hb este saturată cu 0_2 (adică, doar cu 5% redus), în timp ce în sângele venos 0_2 este de 70% (adică, 30% redusă). Prin urmare, în mod normal, o medie a celor două (5% până la 30%, adică 0,75 g/dl până la 5 g/dl Hb redus) este prezentă în capilare, iar pielea și membrana mucoasă rămân roz. Dacă nivelul trece > 5 g/dl, pielea devine albastră sau întunecată.

Ce este „cianoza enterogenă" sau cianoza pigmentară ?

Când cianoza este produsă din cauza prezenței excesive a sulfemoglobinei (> 0,5 g/dl) sau a methemoglobinei (> 1,5 g/dl) în sânge, aceasta este cunoscută sub denumirea de cianoză enterogenă. Puțini clinicieni îl includ în cianoza centrală. Cauzele sunt:

1. Boala ereditară a hemoglobinei M.
2. Intoxicatii cu coloranti de anilina (adeseori adaugati in dulciuri).
3. Medicamente precum nitrații și nitriții (nitroglicerină, nitroprusiatul de sodiu, nitritul de amil), fenacetina, sulfonamidele, dapsona; nitritul poate fi prezent în apa de fântână.
4. Carboxihemoglobinemie (o înroșire de culoare roșie-vișină frecventă la fumători; nu cianoză adevărată).

* Diagnosticul este confirmat prin examinarea spectroscopică a sângelui.

Diagnosticul diferențial al decolorării albăstrui a corpului:

1. Cianoză.
2. Intoxicație cu monoxid de carbon - De fapt, este o înroșire roșie vișină din cauza carboxihemoglobinei.
3. Argyria - Depunerea de săruri de argint în piele din cauza otrăvirii cu argint. Pielea nu se albește la presiune (pielea cianozată se albește la aplicarea presiunii). Oferă o nuanță gri-ardezie.
4. Osteogeneza imperfectă - Doar sclera este albastră. Datorită subțirii sclerei, coroida cu vasele sale dau naștere la o nuanță albastră în ochi. Caracteristicile cardinale ale acestei boli sunt oasele fragile cu fracturi multiple, sclera albastră, articulațiile laxe și surditatea.
5. Medicamente precum amiodarona (utilizată în aritmiile ventriculare) pot produce o nuanță albăstruie în piele (cerulodermie).

Cianoză centrală plus periferică (mixtă):

1. CCF din cauza insuficienței cardiace pe partea stângă.
2. Infarct miocardic acut (șoc cardiogen) cu LVF acut.
3. Rareori în policitemie (cianoză roșie).

Ce este cianoza diferențială ?

1. Mâinile roșii (adică, mai puțin albastre) și picioarele albastre - văzute în PDA cu inversarea șuntului (cianoză diferențială).

2. Mâinile albastre şi picioarele roşii (adică, mai puţin albastre) - observate în coarctaţia aortei cu transpunerea vaselor mari (cianoză diferenţială inversă).

* Cianoza intermitentă este observată în anomalia lui Ebstein.

Ce este ortocianoza ?

Este dezvoltarea cianozei numai în poziţie verticală din cauza hipoxiei care apare în postura erectă ca urmare a malformaţiilor arteriovenoase pulmonare asociate.

Tabelul 25: Diferenţierea la pat între cianoza centrală şi periferică

Caracteristici	Cianoza centrala	Cianoza periferica
1. Site-uri	1. După cum este descris mai sus. Se observă frecvent în membranele mucoase calde, cum ar fi **limba** şi cavitatea bucală	1. După cum este descris mai sus. Limba rămâne neafectată
2. Strângere de mână	2. Mâna se simte caldă (din cauza fluxului sanguin crescut)	2. Mâna se simte rece (din cauza diminuării fluxului sanguin)
3. Aplicarea căldurii (prin frecarea a două palme) şi a frigului (gheaţă)	3. Nicio schimbare	3. Căldura – cianoza scăzută Frig – cianoza a crescut
4. Aplicarea oxigenului pur timp de 10 minute	4. Cianoza se poate îmbunătăţi	4. Nici un răspuns
5. **Clubbing** şi policitemie	5. De obicei prezent	5. Absent
6. Volumul pulsului	6. Volum normal sau ridicat (datorită şuntului arteriovenos).	6. De obicei, volum scăzut
7. **Dispnee**	7. Pacientul este adesea fără suflare	7. Fără detresă respiratorie

***** Este foarte dificil de diagnosticat cianoza în prezenţa policitemiei.

** Clubbing-ul este absent în cianoza periferică şi în cianoza centrală în curs de dezvoltare acută.

Fapte de reţinut:

Cianoză cu clubbing - boală cardiacă congenitală cianotică, fistulă arteriovenoasă pulmonară, alveolită fibrozată, bronşiectazie extinsă, fibroză chistică.

- Cianoză fără bătaie – cianoză periferică şi cianoză centrală în curs de dezvoltare acută.

Clubbing fără cianoză — SBE, colită ulceroasă, persoane normale sănătoase.

Cum se diagnostichează cianoza enterogenă ?

1. Ingestia H/O de dulciuri sau medicamente albastre (menţionate mai devreme).
2. Pielea şi membrana mucoasă (limba) sunt albastre, dar pacientul nu este fără suflare.

Aveţi ***voie să vedeţi un singur loc în cianoză: ce să faceţi*** ?

Ar trebui să examinăm limba. **Dacă tugue este albastră, cianoza trebuie să fie centrală,** dar dacă vârfurile degetelor sunt albastre, poate fi de tip central sau periferic.

Alte site-uri au căutat cianoză centrală:

1. Mucoasa nazală examinată cu speculum nazal.
2. Mucoasa rectala observata prin proctoscopie.
3. Retina examinată prin oftalmoscopie.

Atât cianoza, cât şi policitemia sunt prezente frecvent în:

1. boli cardiace congenitale cianotice şi
2. BPOC.

Cum sunt legate hipoxia şi cianoza ?

- Hipoxemie fără cianoză—anemie severă (Hb < 5 g/dl).
- Cianoză cu hipoxemie — dacă Hb redusă este > 5 g/dl.
- Cianoză fără hipoxemie—policitemia vera (cianoză roşie).

NB: După examinarea atentă a pacientului pentru cianoză, ar trebui să se examineze prezența dispneei și a bătăilor de bătaie. Trebuie amintit că un pacient sever anemic (nivel de Hb sub 5 g/dl) este posibil să nu fie cianozat (deși există o saturație scăzută de 0_2). Pentru ca cianoza să devină evidentă clinic, trebuie să existe o cantitate minimă de Hb redusă (cel puțin 5 g/dl) în sângele care perfuzează pielea.

Cazul 38

STINGERE

Definitie:

Este definită ca decolorarea gălbuie a pielii și a membranei mucoase din cauza cantității excesive de bilirubină prezentă în sânge.

Ce este icterul latent ?

Nivelul normal al bilirubinei serice este de 0,3-1,0 mg/dl. Icterul clinic este evident când bilirubina serică încrucișează 3 mg/dl. Icterul este latent, adică nu este evident din punct de vedere clinic (detectat doar prin analiza serului) atunci când nivelul de bilirubină seruiji este între 1-3 mg/dl.

Locurile care trebuie examinate la un pacient cu icter:

Icterul este întotdeauna văzut în lumina naturală strălucitoare, deoarece nu este posibil să se detecteze culoarea galben deschis în prezența luminii artificiale. **Luați pacientul în fața unei ferestre deschise** (nu puneți niciodată o lanternă aprinsă) și căutați:

1. ■ Conjunctiva bulbară superioară (sclera se examinează prin retragerea pleoapelor superioare în sus și cerând pacientului să privească în jos – ambii ochi deodată).
2. Suprafața inferioară a limbii (mucoasa sublinguală).
3. Cerul gurii.
4. Palme și tălpi.
5. „Suprafața generală a pielii.

De ce este selectată conjunctiva bulbară superioară ?

1. Sclera conține multă elastină (bilirubina are o afinitate puternică pentru țesutul elastic) și
2. Un fundal alb este format din sclera.

Diagnosticul diferențial al icterului:

1. Carotenemie (carotenodermie) - Pielea este galbenă (în principal palmele și tălpile), dar sclera și membrana mucoasă nu sunt afectate. Serul este, de asemenea, de culoare galbenă; scaunul și urina sunt de culoare normală.
2. Toxicitate atabrină (folosită anterior în infestările cu malarie și tenia) - Pielea, urina și ochii (doar regiunile sclerei expuse la lumină) sunt galbene.
3. Xantomatoza difuză - Pielea capătă o nuanță gălbuie-portocalie.
4. Sclera noroioasă — Partea expusă a sclerei arată galben murdar; nepatologic.

Secreții corporale în care se găsește bilirubina (în icter):

1. Se găsește în fluidele corpului cum ar fi LCR, lichidul articular, chisturile.
2. Absenta din secretii adevarate precum lacrimi, saliva, suc pancreatic.

* Țesutul cicatricial este rareori colorat cu bilirubină. Bilirubina are o afinitate puternică pentru țesutul elastic (scleră, piele), țesutul nervos (ganglionii bazali) și pe măsură ce se leagă de proteine, este mai evidentă în exsudate.

Ce este icterul unilateral ?

Se vede:

1. La pacienții cu hemiplegie.
2. În prezența edemului unilateral.

Extremitățile paralizate și zonele edematoase tind să rămână mai puțin colorate, deoarece este necesară o bună circulație pentru a păta țesuturile.

3. Rareori, decolorarea gălbuie este observată la un ochi atunci când celălalt ochi este „artificial”.

* Palma dreaptă poate părea gălbuie în sănătate, cine găteşte acasă (după ce a folosit turmerik, în special la femele).

Clasificarea clinică a icterului:

1. hemolitic,

2. Hepato-celular, şi
3. Obstructiv
   a) Intrahepatic (medical).
   b) Extrahepatic (chirurgical).

* Icterul este descris clinic ca uşoară (< 6 mg/dl), moderat (6-15 mg/dl) şi sever (>15 mg/dl). ** Icterul poate fi, de asemenea, clasificat după natura chimică a bilirubinei: hiperbilirubinemie conjugată şi neconjugată.

Caracteristicile icterului hemolitic:

1. **Urina acholuric,** adică urina proaspăt trecută este de culoare normală deoarece există absenţa bilirubinei în urină (urina neconjugată nu este solubilă în apă), dar dacă proba de urină este păstrată o perioadă, aceasta devine galben închis datorită conversiei urobilinogenului în urobilină (prin oxidare).
2. Scaunul este foarte colorat din cauza cantităţii în exces de stercobilinogen şi stercobilină.
3. Icterul este de obicei uşor şi există **o nuanţă galben-lămâie** a conjunctivei bulbare. Bilirusul seric este de obicei mai mic de 6 mg/dl şi este predominant neconjugat.
4. Anemia (uşoară, moderată sau severă, în funcţie de gradul procesului hemolitic).
5. Splenomegalie — Foarte caracteristică (splina este abatorul RBC în hemoliză).
6. Pacientul poate avea facies tipic (de exemplu, facies de chipmunk în talasemie).
7. Reliculocitoza.

* În sănătate, bilirubina nu poate fi detectată în urină. Urocromul şi uroeritrina sunt pigmenţii care conferă urinei normale culoarea sa caracteristică. În sănătate, urobilinogenul urinar (detectat prin testul de aldehidă Ehrlich) şi excreţia fecală de stercobilinogen pe zi sunt de 1-3,5 mg şi, respectiv, 40-280 mg.

Caracteristicile icterului obstructiv:

1. Urina - culoare galben intens sau asemănătoare uleiului de muştar (datorită prezenţei bilirubinei conjugate).
2. Scaun — pal sau de culoare argilă (china-argilă) cu steatoree (steatorreea înseamnă scaun spumos, voluminos, palid, ofensator, moale, gras, care pluteşte pe apa tigaii şi este dificil de îndepărtat din tigaie) din cauza absenţei pigmentului biliar în scaun.
3. Icter — De obicei, icterul profund şi conjunctiva bulbară devine **galben-verzuie** din cauza oxidării bilirubinei în biliverdină (verde). Icterul este treptat progresiv sau fluctuant. Bilirubina serica este de obicei foarte mare si predominant de varietate conjugata.
4. Prurit generalizat cu zgârieturi şi unghii strălucitoare (acizii biliari irită terminaţiile nervoase libere).
5. Bradicardie sinusală — Probabil că sărurile biliare inhibă direct nodul sinoatrial.
6. Xantelasma în jurul ochilor sau xantom în genunchi, fesele pot fi observate din cauza hipercolesterolemiei.
7. Peteşiile, purpura sau echimoza sunt observate din cauza deficienţei de vitamina K (lipsa sărurilor biliare produce malabsorbţie a vitaminei K deoarece este o vitamină liposolubilă).
8. Vezica biliară – Poate fi palpabilă. Aceasta indică locul obstrucţiei în căile biliare şi se datorează de obicei carcinomului capului pancreasului (nu din cauza coledocolitiază) - conform ***legii Courvoisier.***
9. Icterul obstructiv prelungit poate produce osteomalacie, dureri osoase, fracturi osoase sau orbire nocturnă din cauza deficitului de vitamina D sau, respectiv, A (din cauza malabsorbţiei sau steatoreei). Acest tip de modificări osoase în icterul obstructiv este cunoscut sub numele de „osteodistrofie hepatică”.
10. Rareori, poate exista hepatosplenomegalie. Istoricul de febră cu frig şi rigoare, precum şi dureri abdominale bărbaţii pot fi prezenţi din cauza colangitei. Pot exista dureri abdominale în coledocolitiază.

* Caracteristicile ***colestazei cronice*** sunt pruritul cu urme de zgârieturi, xantom, vânătăi şi dureri osoase.

Caracteristicile icterului hepato-celular:

1. Urina — gălbuie.
2. Scaun - Colorat intens şi devine palid dacă există obstrucţie din cauza edemului celular (hepatocitelor).
3. **Tentă galben-portocalie** a conjunctivei bulbare (bilirubină conjugată > neconjugată).
4. Anorexia, greaţa, vărsăturile, febra cu frig şi rigoare pot fi prezente înainte de apariţia icterului (de ex. în hepatitele virale).
5. Hepatomegalia sensibilă este frecventă.
6. Prurit variabil.
7. Pot exista manifestări hemoragice ca urmare a insuficienţei hepato-celulare.
8. Poate exista afectiune H/O a altor membri ai familiei sau localitatii (hepatita virala), consumul de droguri (rifampicina) sau intoxicatii (sulfat de cupru).

Săruri biliare şi acizi biliari:

(A) SĂRURILE BILIARE — Taurocolat de sodiu şi glicocolat de sodiu.

(B) ACIZI BILIAR-

a) Primar - acid colic şi acid chenodeoxicolic.
b) Secundar - acid deoxicolic şi litocolic.

c) Terțiar - acid ursodeoxicolic.

Care este semnul lui Murphy ?

Cereți pacientului cu ***colecistită acută*** să inspire profund și acum încercați să palpați vezica biliară în poziție șezând. Există tandrețe și prinderea respirației la culmea inspirației cu o masă simțită acolo. Acest semn nu se găsește în colecistita cronică. Când examinarea este efectuată cu pacientul întins, este cunoscută ca metoda lui Moynihan.

Care este legea lui Courvoisier *?*

Vezica biliară palpabilă, nesensibilă, netedă la un pacient cu icter obstructiv se datorează obstrucției neoplazice (de obicei din cauza carcinomului capului pancreasului) a căii biliare comune (CBD) și nu datorită pietrei impactate în CBD. In cazul coledocolitiaza, vezica biliara este de obicei mica si contractata, si astfel nepalpabila din cauza colecistitei repetate.

Tabelul 26: Diferențierea dintre icterul chirurgical și cel medical

Caracteristici	**Obstrucție extrahepatică (chirurgicală).**	**Obstrucție intrahepatică (medicală).**
(A) Istoric:		
(1) Age	(i) De vârstă mijlocie sau în	(i) De obicei tineri
(ii) Antecedent istorie	(ii) Atacul anterior, dispepsie	(U) Istoricul contactelor, injecțiilor sau transfuzie de sânge, sau nimic semnificativ
(ill) Rata de dezvoltare de icter	(iii) Încet	(iii) Rapid
(iv) Durere	(iv) Frecvente (colici H/O)	(iv) Mai puțin frecvente (de obicei dureri peste ficat)
(v) Tipul de icter	(v) Fluctuează sau persistente	(v) Debut acut, cădere lentă cu recuperare
(vi) Prurit	(vi) Trăsătură caracteristică proeminentă	(vi) Adesea tranzitorie
(vii) Anorexie	(vii) Prezent, dar nu atât de proeminent	(vii) O caracteristică proeminentă

Caracteristici	Obstrucție extrahepatică (chirurgicală).	Obstrucție intrahepatică (medicală).
(B) Examinare:		
(i) **Splenomegalie**	**(1] Rar**	**(i) Poate fi prezent**
(ii) Hepatomegalie	(H) **Hepatomegalie ușor sensibilă**	**(ii) Hepatomegalie sensibil sensibilă**
(Ui) Vezica biliară palpabilă	**(iii) Poate fi palpabil din cauza carcinomului capului pancreasului**	**(iii) Nu este palpabil**
(iv) Ascita	**(iv) De obicei, absent**	**(iv) Poate fi prezent în obstrucție severă și prelungită**
(v) Temperatura	**(v) Poate fi crescut (din cauza colangitei)**	**(V) Ridicat inițial**
(vi) **Anemia**	**(vi) Poate fi prezent**	**(vi) De obicei absent**
(C) Investigații de laborator:		
(1] Număr de leucocite în	(i) **Creștere sau normală**	**(i) Diminuat sau normal**
(ii) Numărarea diferențială a leucocitelor	**(ii) Neutrofilie**	**[ii] Creșterea numărului de limfocite sau eozinofile (în icterul indus de**
(iii) Bilirubina serică	**(iii) De obicei 3-10 mg/dl; poate fi mai mult**	**(iii) Variază în funcție de gravitate**
(IV) **AST și ALT**	**(iv) < de 5 ori față de normal**	**(iv) > 5 ori față de normal**
(v) Fosfataza alcalină	**(v) > de 3 ori față de normal**	**(v) < de 3 ori față de normal**
(vi) Ecografie sau CT	**(vi) Poate diagnostica pietre în CBD sau carcinom al capului pancreasului**	**(vi) Splenomegalie**
(D) Proba terapeutică:		
Testul „Spălare albă cu prednisolon".	**Nici un răspuns**	**Adesea +ve**

Exemple comune de diferite tipuri de icter în spitalele din oraș:

(A) hemolitic:

1. talasemie.
2. Transfuzie de sânge nepotrivită.
3. Mușcătură de șarpe (grupul Viperidae).
4. Malaria (în special malaria falciparum).
5. Incompatibilitate Rh.
6. Primachină sau sulfonamidă indusă (în deficit de G_t.PD)

(B) Obstructiv:

a) Colestază intrahepatică (medicală):
   1. Hepatită virală colestatică.
   2. Hepatită cronică activă.
   3. Ciroza hepatică (în special, ciroza biliară primară).
   4. Limfom sau tuberculoză.
   5. Sarcina in ultimul trimestru (colestaza recurenta).
   6. Medicamente - clorpromazină, clorpropamidă, contraceptive orale, estolat de eritromicină, metimazol, metil testosteron, steroizi anabolizanți.
   7 Carcinom secundar al ficatului (icterul este rar întâlnit în hepatom).
   8. sindromul Dubin-Johnson.

b) Colestază extrahepatică (chirurgicală):
   1. Impactul calculilor biliari în CBD.
   2. Carcinom al capului pancreasului, carcinom periampular.
   3. Carcinom al vezicii biliare.
   4. Glandele mărite la nivelul porții hepatice.

5. Strict de CBD.
6. Colangită sclerozantă (din boala inflamatorie intestinală), colangiocarcinom.

(C) Hepato-celular:

1. Hepatită virală (de tip A. B, C şi E frecvent).
2. Medicamente — Rifampicină, INH, după anestezie cu halotan, supradozaj cu paracetamol.
3. Otrăvuri - sulfat de cupru.
4. Sarcina — Ficat gras acut al sarcinii.
5. Hepatită alcoolică, hepatită cronică, ciroză hepatică.
6. boala lui Weil.
7. Insuficienţă cardiacă pe partea dreaptă.
8. boala lui Wilson.

* O persoană tânără are mai multe şanse de a avea hepatită virală (călătoreşte cu H/O, abuz de alcool, homosexualitate masculină , prostituţie feminină, transfuzie de sânge), în timp ce o persoană în vârstă cu pierdere în greutate este mai probabil să sufere de carcinom.

Diseases present as latent jaundice :

1. Mitral stenosis (i.e., passive venous congestion of liver).
2. Acute myocardial infarction.
3. Acute pulmonary thromboembolism.
4. Cirrhosis of liver.
5. Pernicious anaemia.
6. Acute pancreatitis.
7. Congestive cardiac failure.

Fluctuating jaundice :

1. Gilbert's syndrome.
2. Stone impaction in CBD (Charcot's biliary triad).
3. Periampullary carcinoma.
4. Haemolytic anaemias.
5 Chronic parenchymal liver disease (e.g. chronic active hepatitis).
6. Dubin-Johnson syndrome.

Ce este testul „prednisolone white wash"?

Dacă 30 mg de prednisolon (reduce edemul celular) sunt administraţi zilnic timp de 5 zile unui pacient cu icter hepatocelular cu caracteristici de obstrucţie (de exemplu, hepatită virală colestatică), există o scădere de 40% a bilirubinei serice. Acest test face diferenţa între icterul obstructiv medical şi chirurgical (într-o situaţie disperată) şi dă rezultat pozitiv în icterul medical. Testul nu trebuie utilizat în mod obişnuit. Înainte de a face testul, markerii hepatitei B şi C trebuie să fie negativi.

Hiperbilirubinemii familiale non-hemolitice:

1. sindromul Gilbert	I Hiperbilirubinemie neconjugată
2. Sindromul Crigler-Najjar (tip I şi II)	
3. sindromul Dubin-Johnson	I Hiperbilirubinemie conjugată
4. Sindromul rotorului	***J***

Diferenţele dintre bilirubina conjugată şi neconjugată:

	Neconjugat	**Conjugat**
1.	Solubilitate în apă 0	+
2.	Afinitate pentru lipide +	0
3.	Excreţia renală 0	+
4.	reacţie van den Bergh Indirect	Direct

Fracţionarea bilirubinei normale:

Nivelul normal al bilirubinei serice este de 0,3-1,0 mg/dl.

(i) Fracţia conjugată este 0,1-0,3 mg/dl şi (ii) fracţia neconjugată este 0,2-0,7 mg/dl.

Hiperbilirubinemii predominant conjugate şi neconjugate:

(A) Hiperbilirubinemie conjugată (cu > 50% fracţie conjugată):

(i) Hepatită virală sau indusă de medicamente.
(ii) Colestază indusă de medicamente.
(iii) Icterul colestatic al sarcinii.
(iv) Ciroza hepatică.
(v) Obstrucţie biliară extrahepatică (de exemplu, calculi, stricturi etc.).
(vi) sindromul Dubin-Johnson.
(vii) Sindromul rotorului.
(viii) carcinom secundar al ficatului.

* Dintre etapele metabolismului bilirubinei (absorbţie, conjugare şi excreţie), excreţia este etapa de limitare a ratei şi este de obicei afectată cel mai mult. Astfel, hiperbilirubinemia conjugată predomină în bolile hepatocelulare.

(B) Hiperbilirubinemie neconjugată (de obicei cu > 80% fracţie neconjugată) :

(i) Hemoliza.
(ii) Eritropoieza ineficientă.
(iii) Post prelungit (< 300 cal/zi).
(iv) Sepsis.
(v) sindromul Gilbert şi mai rar, sindromul Crigler-Najjar.

(vi) Icter neonatal.

Tulburări hepatice asociate mai puţin frecvent cu icter:

1. Carcinom hepato-celular (hepatom).
2. Abces hepatic amibian.
3. Boala chistică a ficatului.

Poţi detecta icterul noaptea ?

După cum sa discutat anterior, icterul trebuie văzut întotdeauna în plină zi. Dar într-o situaţie disperată, trebuie să examinăm pacientul pentru icter noaptea amintindu-ne că în lumină artificială:

- Icterul uşor poate fi omis.
- Pacientul anemic sever pare să aibă icter uşor.
- Lumina fluorescentă sau tubulară oferă o reflexie galbenă în ochiul normal, mimând icterul.

Cauze medicale ale obstrucţiei extrahepatice:

1. Colangita sclerozantă în colita ulceroasă.
2. Obstrucţie de către vierme rotund în CBD.
3. Ganglionii limfatici măriţi la porta hepatis în limfom.

* *Nu puneţi niciodată lanternă aprinsă în cavitatea bucală pentru a diagnostica anemie, cianoză sau icter.*

** Cel mai mare nivel de bilirubină se observă în icterul hepato-celular (poate fi peste 50 mg/dl). În icterul colestatic (obstructiv), bilirubina poate ajunge până la 40 mg/dl şi apoi rămâne în jurul valorii de 30-40 mg/dl ca urmare a echilibrului dintre excreţia renală şi conversia bilirubinei în alţi metaboliţi. În icterul hepato-celular, acest echilibru nu este observat, un nivel destul de ridicat de bilirubină poate fi explicat prin hemoliză şi insuficienţă renală concomitentă.

Cazul 39

P ULSUL

Definitie:

Este expansiunea şi alungirea peretelui arterial transmisă de coloana de sânge şi este produsă pasiv de schimbările de presiune în timpul sistolei şi diastolei ventriculare. În mod obişnuit, examinăm pulsul în artera radială în mână, care este una dintre cele mai accesibile artere periferice. Mai mult, de îndată ce mâna (artera radială) unui pacient este atinsă, se construieşte relaţia medic-pacient.

Pulsul, tensiunea arterială, respiraţia, temperatura şi nivelul de conştienţă sunt considerate **„semne vitale”** în medicina clinică.

Puncte de reţinut la examinarea pulsului:

1. Rata.
2. Ritm.
3. Volum.
4. Starea peretelui arterial.

5 Comparaţie între două impulsuri radiale

6. Întârziere radio-femurală.
7. Orice personaj special.

8 Palparea altor artere periferice.

NB: ***Pulsul ar trebui întotdeauna descris sub aceste opt puncte.*** „Tensiunea” este estimarea indirectă a tensiunii arteriale. Estimarea tensiunii prin palpare este total nesigură şi, prin urmare, nu este inclusă în punctele supuse examinării pulsului. Tensiunea (adică tensiunea arterială) trebuie măsurată cu precizie cu tensiometru.

Cum se examinează pulsul ?

Pulsul radial la încheietura mâinii drepte a pacientului (prezent lateral de tendonul flexorului radial al carpului) se examinează în general cu pulpa a trei degete (degetul arătător, mijlociu şi inelar). Antebraţul pacientului va fi semipronat şi încheietura mâinii uşor flectată.

Frecvenţa şi ritmul sunt mai bine palpate în artera radială. Pentru a observa volumul şi caracterul pulsului arterial, ar trebui să examinăm artera carotidă (este cel mai apropiat puls de aortă). Pulsul brahial este simţit pentru a înregistra tensiunea arterială.

Cum se numără rata ?

Număraţi întotdeauna bătăile timp de 15 secunde şi înmulţiţi cu patru pentru a obţine pulsul, dar merită să reţineţi că la un pacient cu aritmie, trebuie să număraţi bătăile timp de cel puţin un minut.

Care sunt variaţiile pulsului ?

Definiţia ratei — Numărul de bătăi pe minut. În mod normal, variază între 60 şi 100 de bătăi pe minut (în medie

72 de bătăi pe minut la un adult). De obicei, la naştere rămâne 140 de bătăi pe minut. Nodul SA este stimulatorul cardiac natural al inimii (adică, ritmul cardiac normal este ***„ritmul sinusal").***

(A) Tahicardie – Frecvenţa pulsului este peste 100 pe minut. În mod normal se găseşte la copii.

a) Tahicardie sinusală – Frecvenţa pulsului este peste 100 pe minut în cazul în care impulsul provine din nodul SA. Frecvenţa cardiacă În tahicardia sinusală variază între 100-160 pe minut. Cauzele comune sunt: (i) Exerciţiul fizic, emoţia, entuziasmul, durerea intensă, anxietatea şi la copii (ii) insuficienţă cardiacă (iii) Tireotoxicoză (Iv) Anemie severă (v) Pirexie (vi) Şoc (de exemplu, infarct miocardic acut) (vii) Miocardită (viii) Hemoragie acută (ix) Sarcină (x) Hipoxie (xi) Medicamente precum salbutamol, nifedipină sau atropina.

b) Tahicardie relativă — Citiţi secţiunea Temperatură anormală".

c) Tahicardie paroxistică – Frecvenţa pulsului este peste 160 de bătăi pe minut. Este împărţit în două tipuri:
   1) Supraventriculară (PSVT) [adică atrială (PAT) sau ganglionară (PNT)).
   2) Ventriculară (VT).

Cauzele frecvente ale tahicardiei paroxistice sunt cardita reumatică, cardiopatia ischemică (IHD), tireotoxicoza, cardiopatia hipertensivă, cardiomiopatia, sindromul WPW.

(B) Bradicardie - Frecvenţa pulsului este sub 60 pe minut. Se găseşte frecvent în,

(i) Sportivi, yoga, meditaţie sau în timpul somnului adânc.
(ii) Mixoedem.
(iii) Icter obstructiv.
(iv) Creşterea tensiunii intracraniene.
(v) Medicamente precum propranolalul sau
(vi) Hipotermie.
(vii) 2° bloc cardiac, bloc cardiac complet (CHB)
(viii) Sindromul sinusului bolnav (boală sino-
(ix) Atacurile vasovagale.
(x) Hipoxie severă.

* Sportivii, yoga şi meditaţia dezvoltă un tonus vagal ridicat, dar în timpul somnului activitatea simpatică este redusă.

NB: Antrenamentul atletic regulat şi mixoedemul sunt cele mai frecvente cauze ale bradicardiei.

a) Bradicardie sinusală - Frecvenţa pulsului este sub 60 pe minut acolo unde impulsul provine din nodul SA. Cauzele comune sunt: Toate cauzele menţionate mai sus în „bradicardie", cu excepţia blocului cardiac complet (în CHB, ritmul idioventricular apare cu o rată de 36 pe minut).

NB: ***Ritmul idioventricular*** — când impulsul cardiac ia naştere din ventricul cu o rată de 36 pe minut, frecvenţa pulsului la ritm ventricular va fi de 36 (30-40) pe minut şi este cunoscut sub numele de ritm idioventricular; ***ritmul nodal*** - atunci când nodul SA eşuează, adesea nodul AV generează un impuls cu o rată de 40 60 pe minut, rezultând o frecvenţă a pulsului de 40-60 pe minut.

b) Bradicardie relativă — Citiţi secţiunea „Temperatura anormală".

* Tahicardie (greacă takhus = iute, kardia = inimă)
Bradicardie (greacă bradus = lent, kardia = inimă)

Bradicardie asociată cu convulsii:

1. Bloc cardiac complet (sindrom Stokes-Adams).

2. Creşterea tensiunii intracraniene din cauza meningoencefalită, tumori cerebrale, AVC.
3. Înainte de dezvoltarea comei în mixoedem.

Puls disproporţionat de rapid în şoc:

1. Infarct miocardic acut.
2. Soc septic.
3. Miocardită.
4. Tahiaritmii.

Ce este deficitul de puls (de exemplu, deficitul apex-puls)?

Definiţie — este diferenţa dintre ritmul cardiac şi ritmul pulsului. Se găseşte frecvent în fibrilaţia atrială şi în bătăi ectopice multiple. Metodele de detectare a deficitului de puls sunt:

1. Număraţi mai întâi frecvenţa cardiacă timp de un minut şi apoi pulsul pentru următorul minut (examinare în două cicluri cardiace diferite) - metodă practicată în mod obişnuit, sau
2. Un examinator numără inima rar, iar celălalt examinator numără pulsul în acelaşi timp (folosind un singur ciclu cardiac) timp de un minut (cea mai bună metodă) sau
3. Se poate pune stetoscopul la vârf şi simultan numără bătăile scăzute din puls (folosind un singur ciclu cardiac) timp de un minut.

* Deficitul de puls se obţine în fibrilaţia atrială (> 10/min) şi ectopice multiple (< 10/min).

Ce este o bătaie ectopică?

În ritmul ectopic, impulsul provine din alte locaţii decât nodul SA şi poate apărea din peretele atrial, nodul AV sau peretele ventricular. Bataia ectopica este mica, apare prematur si urmata de o pauza compensatorie. Pauza compensatorie are ca rezultat o bătaie „ratată sau „scăzută" a pulsului.

Puls simţit la încheietura mâinii: Pauză mică urmată de bătaie mică, pauză mare urmată de bătaie mare.

Cauze: excesul de ceai, cafea, ţigări, alcool; anxietate, dispepsie; boli de inimă reumatice, ischemice, hipertensive, tireotoxice şi cardiomiopatice; supradozaj digital.

Sinonim de bătaie ectopică : Bătaie prematură, extrasistole.

* Bătăile ectopice apar ca neregularităţi ocazionale sau repetate suprapuse unui ritm regulat al pulsului.

Cum puteţi modifica ectopicele (supraventriculare) la un pacient?

Ectopicele pot fi abolite prin proceduri vagotonice, iar procedurile vagolitice cresc ectopicele. Când stimulatorul cardiac ectopic este situat în atriu (producând tahicardie atrială paroxistică), produsele vagotonice termină adesea atacul. Procedurile vagotonice nu au niciun efect asupra tahicardiei ventriculare.

Proceduri vagotonice: Măsuri mecanice, cum ar fi *masajul sinusului carotidian* (pacientul stă întins cu gâtul întins. Excludeţi boala carotidiană ocluzivă, adică nu ar trebui să existe vreun sunet carotidian. Acum puneţi degetul mare stâng mai întâi pe partea dreaptă a gâtului, la nivelul marginii superioare a cartilajului tiroidian şi masaţi timp de 3-5 secunde), autoindusaţi pe partea stângă; vomă sau vărsături, presiune asupra globilor oculari, manevră Valsalva, tuse, precum şi ţinerea respiraţiei, coborârea capului între genunchi, întinderea braţelor şi a corpului; drog ca digitala.

Proceduri vagolitice: Exerciţiu; medicamente precum atropina şi nitritul de amil.

Nereguli de ritm:

Ritmul este distanţa dintre bătăile succesive (unda pulsului) în timp. Pulsul normal are un ritm regulat şi este cunoscut sub numele de ***ritm sinusal,*** deoarece este generat de nodul SA. *Neregulile* sunt de două tipuri:

1. **Neregulat în mod regulat -** adică neregularitatea apare la intervale regulate şi este observată în extrasistole, bloc cardiac de 2 °, aritmie sinusală, puls bigeminus etc.
2. **Neregulat neregulat** sau complet neregulat - adică neregularitate între două bătăi ale pulsului în fiecare aspect (ritm, ritm, volum etc., adică total haotic). Se observă frecvent în fibrilaţia atrială, extrasistole multiple, flutterul atrial cu diferite grade de bloc cardiac etc.

Ce este aritmia sinusală?

Definiţie — Este creşterea frecvenţei pulsului odată cu inspiraţia şi scăderea frecvenţei pulsului odată cu expirarea . Este un fenomen fiziologic observat frecvent la copii şi sportivi.

Mecanism - cantitatea crescută de sânge care vine în ventriculul stâng în expirare creşte volumul vascular. Acest eveniment stimulează imediat baroreceptorii (adică stimularea vagală) conducând la încetinirea ritmului cardiac.

* Sinus arrhythmia may be absent in CCF and autonomic neuropathy.

Diferenţierea dintre ectopice multiple şi fibrilaţie atrială (FA):

Ambele condiţii se prezintă ca puls neregulat neregulat. Deci, acestea trebuie diferenţiate:

1. Mai întâi număraţi pulsul. Dacă este > 100 pe minut, este AF, dar dacă frecvenţa pulsului este < 100 pe minut, poate fi ectopice multiple sau AF digitalizată (caz tratat de FA).
2. Bataia ectopica este una mica si apare prematur. Deci se poate obţine fenomenul tipic de: pauză mică urmată de ritm mic, pauză mare (pauză compensatorie) urmată de ritm mare. Dacă se simte această cadenţă tipică, este ectopică şi nu un caz de fibrilaţie atrială (total haotică).
3. Acum **număraţi deficitul de puls.** Dacă este > 10, este AF. Dacă deficitul de puls este < 10. din nou poate fi

ectopice multiple sau FA digitalizată. Pentru a face diferența între ultimele două, se adoptă următoarele măsuri.

4. Pacientului i se permite să facă exerciții ușoare (dacă starea o permite). El va sta și va atinge degetele de la picioare cu zăboviți și se va culca din nou. Acest lucru se face de 5-6 ori succesiv. Se știe că inima FA devine mai neregulată după efort. Dacă după efort deficitul de puls depășește 10, este un caz de FA digitalizată și dacă deficitul de puls rămâne același (sub 10) sau este diminuat, diagnosticul de ectopice multiple devine evident.
5. Apoi pacientul este examinat pentru:
   a) JVP—unda a este absentă în AF; unda a este prezentă în mai multe ectopice.
   b) Sj—Intensitate variabilă a S_t în AF; nicio modificare în mai multe ectopice.
   c) Auscultarea apexului—Dacă SM este etiologia FA, componenta presistolică a suflului va dispărea; nicio modificare a murmurului în ectopice multiple.
6. Undele ECG—P' vor fi înlocuite cu undele 'f în AF; ectopicele sunt ușor de diagnosticat prin ECG.
7. Fluoroscopie – Contracția definitivă a atriilor este absentă în FA. Atria se contractă în mod normal în ectopice.

Ritm neregulat cu ritm cardiac normal:

1. Extrasistole multiple.
2. AF digitalizat.
3. Aritmie sinusală.

Care este volumul pulsului ?

Este amplitudinea undei pulsului sau excursia resimțită la încheietura mâinii și, de obicei, **reflectă lățimea presiunii pulsului** (TA sistolica minus TA diastolică), care depinde de doi factori:

(i) Volumul stroke și
(ii) Conformitatea arterelor.

Arterele carotide, brahiale sau femurale sunt mai utile pentru aprecierea volumului si caracterului pulsului decat pulsul radial. Presiunea normală a pulsului este de 30-60 mm Hg (adică volumul normal al pulsului).

Care sunt modificările volumului pulsului ?

(A) **Puls de volum mare (adică, presiune puls > 60 mm Hg):**

1. Stări circulatorii hipercinetice ca.
   (i) După exercițiu.
   (ii) Anemie severă.
   (iii) Pirexie.
   (iv) Sarcina.
   (v) Incompetență aortică
   (vi) Tireotoxicoza.
   (vii) Comunicații arteriovenoase, cum ar fi ductus arteriosus patent (PDA), boala Paget etc. (viii) Corpul pulmonar cronic.
   (ix) Insuficiență hepato-celulară.
   (x) Beri-beri.
2. Ateroscleroza (arterele sunt rigide, adică mai puțin compliante; deci există o presiune mare a pulsului ca TA sistolică este mare).
3. Bloc cardiac complet sau bradicardie din orice cauză.

* In incompetenta aortica: TA sistolica T si TA diastolica 4-; ateroscleroza: TA sistolică și TA diastolică normală; circulație hipercinetică: TA sistolică t și TA diastolică aproape normală.

(B) Puls de volum mic (pulsus parvus; presiunea pulsului < 30 mm Hg):

1. Șoc din orice cauză, de exemplu, infarct miocardic acut, hemoragie masivă, hipovolemie sau șoc septicemic (ca urmare a tonusului vascular slab).
2. Stenoză aortică severă.
3. Stenoză mitrală strânsă.
4. Revărsat pericardic.
5. Pericardită constrictivă.
6. Insuficiență cardiacă congestivă.

Ce este un puls firid ?

Acesta este un puls de volum redus cu puls rapid. Acest tip de puls este observat în insuficiența circulatorie periferică, de exemplu, șoc cardiogen, hemoragie sau deshidratare.

* pulsul sacadat' se simte in stenoza subaortica hipertrofica idiopatica (IHSS).

Cum se evaluează starea peretelui arterial ?

În mod normal, peretele arterial este impalpabil și *poate fi palpabil la bătrânețe* din cauza arteriosclerozei. Artera

devine sinuoasă, se îngroaşă şi se simte ca un cordon în arterioscleroză care este cunoscută sub numele de „scleroza mediană a lui Monckeberg" (calcificarea stratului medial al arterelor mari). Aceasta este o schimbare legată de vârstă; Amintiţi-vă, ateroscleroza apare în intimă şi adesea asociată cu boala arterială ocluzivă. În prezenţa arterei îngroşate şi tortuoase, se poate observa brahialul locomotor. Starea peretelui arterial este evaluată prin:

a) Comprimaţi artera brahială deasupra cotului cu bilă de la degetul mare stâng (adică, făcând o coloană fără sânge) şi acum rulaţi artera radială peste rază cu degetele arătător şi mijlociu ale mâinii drepte, sau
b) Mai întâi aşezaţi degetele arătător şi mijlociu ale mâinii stângi şi drepte peste artera radială unul lângă altul şi exsanguinaţi artera prin mişcarea celor două degete mijlocii în direcţie opusă. Artera radială este acum rulată peste rază cu două degete arătător.

Cauzele absentei pulsului radial:

1. Anomalii anatomice.
2. Ateroscleroza severă.
3. boala lui Takayasu.
4. Embolie în artera radială'.
5. [Moarte].

* Boala Raynaud nu afectează pulsul periferic deoarece este o boală a arteriolelor.

Inegalitatea dintre două impulsuri radiale (întârziere radio-radială):

Palpaţi simultan ambele artere radiale cu ambele mâini, folosind mâna stângă pentru mâna dreaptă a pacientului şi invers pentru cealaltă mână. Cauzele inegalităţii sau întârzierii radio-radiale sunt:

1. Variaţii anatomice normale.
2. Sindromul de intrare toracică, de exemplu, coasta cervicală.
3. Anevrism al arcului de aortă.
4. Coarctaţie presubclaviană.
5. Stenoza aortică supravalvulară (congenitală).
6. Boala fără puls (boala lui Takayasu).
7. Embolie periferică sau placă ateromatoasă.
8. Ateroscleroza aortei.
9. Presiunea asupra arterei axilare de către ganglionii limfatici.
10. Iatrogenă—Operaţia de şunt Blalock-Taussig în tetratogia Fallot.

Cauzele întârzierii radio-femurale:

Pentru depistarea întârzierii radio-femurale, stând pe partea dreaptă a pacientului, se palpează simultan artera radială cu mâna stângă şi artera femurală cu mâna dreaptă. **În mod normal nu există întârziere radio-femurală** (în sănătate, pulsaţiile radiale şi femurale sunt resimţite în mod egal şi sincron) dar trebuie amintit că pulsaţia arterei dorsalis pedis vine cu 0,02 până la 0,03 secunde mai târziu decât artera radială. În întârzierea radio-femurală, pulsul femural este de volum mic şi apare după pulsul radial. Cauzele întârzierii radio-femurale sunt:

1. Coarctaţia aortei (indiciu important de diagnosticare la pat la un tânăr hipertensiv).
2. Ateroscleroza aortei.
3. Tromboza sau embolia aortei.
4. Aortoarterita.

Caracteristicile de bază ale coarctaţiei aortei la pat:

1. Un pacient de sex masculin cu dureri de cap, claudicaţie, palpitaţii, dureri anginoase sau extremităţi reci.
2. Extremitatea superioară şi toracele pot fi mai dezvoltate în comparaţie cu extremităţile inferioare.
3. Palparea pulsurilor poate evidenţia **leziuni radio-femurale** (reducerea simetrică şi întârzierea pulsurilor femurale în comparaţie cu pulsurile radiale). Toate pulsurile precum radial, carotidian, brahial, femural, popliteu şi *arteria dorsală pedis trebuie examinate în detalii.*
4. Pulsaţia suprasternală şi carotidiană proeminentă.
5. Pulsările colaterale sunt prezente (văzute şi simţite) în axilă, trunchi şi zona infrascapulară (semnul Suzman). Semnul Suzman (arterele dilatate, tortuoase şi pulsatile) este cel mai bine provocat atunci când pacientul stă în picioare şi se apleacă înainte cu braţele atârnând în lateral.
6. **Hipertensiune arterială sistemică** (TA înaltă la extremitatea superioară cu TA scăzută sau normală la extremitatea inferioară).
7. Brut peste garanţii. Aspectul „şurubului" al arterelor retiniene (fundoscopie).
8. Mărirea cardiacă de tip ventricular stâng (impuls apical intens); se poate auzi un suflu sistolic deasupra toracelui şi spatelui anterior. Suflu continuu poate fi prezent peste colaterale.
9. Asocieri clinice: ralvea aortică bicuspidiană, PDA. VSD, anevrism de fructe de pădure, rinichi polichistic, sindromul Turner.
10. [Censurarea coastei de la a 3-a până la a 8 -a coastă în radiografie toracică – cunoscut sub numele de semnul Dock].
11. [Înghiţirea cu bariu a esofagurilor prezintă indentări duble din cauza dilataţiei pre şi post-coarctaţie - „semnul 3" sau „semnul E invers".]

* Tipul post-subclavian este cea mai comună varietate de coarctaie a aortei.

Examinarea altor pulsuri periferice:

1. Artera ulnară: La încheietura mâinii pe partea medială, unde traversează capătul distal al radiusului.
2. Artera brahială: Palpată de degetul mare (degetul mare pentru braţul stâng şi invers pentru braţul drept) la sau chiar deasupra cotului (doar medial faţă de tendonul muşchiului biceps).
3. Artera subclavie: Cereţi pacientului să ridice din umeri. Artera se simte din spate prin apăsarea degetului arătător în jos, de deasupra mijlocului claviculei.
4. Artera carotidă: palpată cu degetul mare (degetul mare pentru carotida dreaptă şi invers), medial faţă de sternomastoid şi la nivelul cartilajului tiroidian sau chiar sub nivelul cartilajului tiroidian. Presiunea asupra sinusului carotidian poate induce uneori sincopa şi de aceea artera carotidă trebuie întotdeauna palpată una câte una cu pacientul întins în pat. Carotidele dansante în AI, ascensiunea lentă în AS şi carotidele sacadate sunt caracteristice HOCM.
5. Artera femurală: Se află la jumătatea distanţei dintre coloana iliacă antero-superioară şi tuberculul pubian, la nivelul inghinului sau al ligamentului inghinal.
6. Artera popliteă: Pacientul se află în decubit dorsal cu genunchiul semiflexat. Vârfurile degetelor ambelor mâini sunt apăsate în mijlocul fosei poplitee, în timp ce ambele degete mari se sprijină pe tuberozitatea tibială. Poate fi palpată în poziţia culcat cu genunchiul parţial flectat.
7. Artera tibială posterioară: se află aproximativ la mijlocul distanţei dintre maleola medială şi călcâi; mai bine palpată după inversarea piciorului deoarece determină relaxarea retinaculului flexor.
8. Arteria dorsală pedis: Palpată lateral de tendonul extensor al halucisului lung pe partea proximală a dorsului piciorului; poate fi absent la aproximativ 10% oameni. Înainte de palpare, faceţi proeminent tendonul extensor al halucisului, cerând pacientului să-şi extindă degetul mare împotriva rezistenţei.

Descrie pulsul arterial normal (adult):

Tariful este de 72 pe minut. Bătăile sunt regulate ca ritm şi sunt normale, precum şi egale ca volum. Nu există inegalitate între cele două membre superioare şi membrele superioare şi inferioare. Starea peretelui arterial este normală (nici îngroşată, nici tortuoasă) iar pulsurile sunt de **caracter normal (puls catacrotic).** Toate pulsurile periferice sunt palpabile simetric.

* Caracterul pulsului este descris în secţiunea „Impuls ciocan de arie". ** Carotidele palpitante în incompetenţă aortică este cunoscută sub numele de „pulsul lui Corrigan".

*** Examinarea pulsului este una dintre cele mai vechi şi mai onorate practici ale profesiei medicale. Încercaţi să comentaţi deficitul de puls în timp ce descrieţi pulsul fibrilaţiei atriale.

**** Pulsul devine mai rapid (rapid) după masă, după fumat, în timpul menstruaţiei şi seara.

Cazul 40

P ULSUL DE APĂ -H AMMER

Definiţi „caracterul" pulsului:

Volumul, forma de undă şi unele caracteristici speciale (de exemplu, natura colapsului) dau naştere în totalitate caracterului pulsului, care este adesea util pentru diagnosticul clinic al bolilor sau tulburărilor specifice.

Diferite „caractere" ale pulsului:

1. Puls anacrotic.
2. Puls dicrotic.
3. Puls ciocan de ariete.
4. Pulsus bisferiens.
5. Pulsus alternans.
6. Pulsus bigeminus.
7. Pulsus paradoxus.
8. Puls firesc, puls sacadat, puls limită.

Ce este pulsul catacrotic ?

Pulsul arterial normal este cunoscut sub numele de puls catacrotic, care este descris în secţiunea „Puls".

Are urmatoarele valuri:

- Unda de percuţie (P, creşterea rapidă a pulsului şi este produsă de sângele ejectat în sistemul arterial).
- Unda mare (T, şi este generată de-a lungul peretelui arterial).
- Crestătură dicrotică şi undă dicrotică (în cursa descendentă a pulsului; datorită reculului elastic al vasului).

Modelul ondulat nu este resimţit în sănătate, deoarece este şterse de tonusul vascular normal.

Ce este presiunea pulsului şi presiunea medie ?

Presiunea pulsului este diferenţa dintre TA sistolică şi diastolică (reflectează aproximativ volumul pulsului). Presiunea medie este aproximativ media aritmică a presiunii diastolice şi sistolice şi este calculată prin presiunea diastolică plus 1/3 din presiunea pulsului.

Ce este un puls limită ?

Este frecvent întâlnită în stările „circulatorii hipercinetice", în care volumul pulsului este mare (datorită presiunii ridicate a pulsului) cu flux sanguin crescut.

Ce este pulsul de ciocan de ariete (sau pulsul de colaps cu volum mare) ?

Aceasta se caracterizează prin:

1. Puls de volum mare,
2. Creştere bruscă,
3. prost susținută şi
4. Cădere bruscă.

Un impuls de volum mare dă caracterul de ciocan de berbec atunci când presiunea pulsului este de cel puţin peste 60 mm Hg. Un **puls de colaps** apare de obicei acolo unde există o scurgere rapidă de sânge din aortă sau din sistemul arterial. Natura colapsului este adesea detectată în mod fiabil prin palparea arterei carotide.

* Toate impulsurile care se prăbuşesc sunt de volum mare, dar toate impulsurile de volum mare nu se prăbuşesc neapărat.

Demonstrarea pulsului ciocanului de ariete:

Palpaţi încheietura mâinii în aşa fel încât ţesăturile voastre să cadă pe artera radială şi restul palmei să se afle deasupra arterei ulnare. Examinaţi volumul pulsului (însumarea arterei radiale şi ulnare) timp de câteva secunde. Acum ridicaţi brusc întregul membru superior deasupra nivelului inimii (poate oferi un sprijin în cot pentru a preveni flexia acestuia) şi încercaţi să recunoaşteţi orice modificări ale volumului pulsului. În pulsul loviturii de berbec, volumul creşte de la nivelul bazal (adică volumul la începutul examinării) după ridicarea membrului superior, iar pulsul loveşte palma palpată cu o smucitură rapidă şi puternică. Coborârea bruscă a pulsului produce senzaţia de colaps.

Pentru examinarea pulsului în acest fel, trebuie să staţi în „unghiul" format între corpul pacientului şi respectiva extremitate superioară. Pulsul din partea dreaptă trebuie examinat de mâna dreaptă în timp ce staţi pe partea dreaptă şi invers pentru stânga. Observaţi creşterea volumului pulsului, creşterea bruscă şi scăderea bruscă.

De ce numele de „ciocan de ariete" ?

Este denumit după o jucărie victoriană din secolul al XIX-lea numită „ciocan de apă". Aceasta este o jucărie deosebită în care un cilindru de sticlă etanş este umplut pe jumătate cu apă şi pe jumătate cu vid (două capete fiind închise). Dacă jucăria este pusă brusc cu capul în jos, coloana de apă loveşte celălalt capăt al cilindrului cu o suflare.

MB (1)—21 sunet. Acesta este motivul pentru care termenul de ciocan de berbec a fost inventat într-un puls de colaps cu volum mare, în care pulsul loveşte degetele ca ciocanul unui ciocan.

Cauzele pulsului ciocanului de ariete:

Cauzele sunt menţionate în „puls de volum mare" în secţiunea „Puls". Ar trebui să ne amintim **de incompetenţa aortică** (IA) ca prima cauză a pulsului de ciocan de berbec şi apoi de celelalte.

De ce acest tip de puls este văzut în AI ?

(A) În IA, volumul vascular cerebral al ventriculului stâng este mare (deci presiunea sistolica este mare) şi acest lucru este responsabil pentru „creşterea bruscă" sau pentru creşterea rapidă a pulsului.

(B) Caracterul care se prăbuşeşte se datorează,

1. Scurgerea diastolică înapoi în ventriculul stâng din aortă.
2. Scurgere rapidă către periferie ca urmare a *rezistenţei vasculare sistemice scăzute* (debitul cardiac crescut stimulează baroreceptorii din arcul aortic şi rezultatul este o vasodilataţie reflexă a vaselor periferice în care curge rapid sângele).

NB: 1 şi 2 din (B) sunt responsabile pentru presiunea diastolică scăzută şi, prin urmare, în AI, există o presiune ridicată a pulsului. Aceşti factori sunt responsabili şi pentru „căderea bruscă".

De ce ridici bratul ?

Mecanisme de actiune:

1. Ajutat de gravitaţie, are loc scăderea coloanei de sânge (rezultând vasodilataţie) şi astfel, ajută la reducerea presiunii diastolice mai mult. Deci presiunea pulsului se măreşte, sau
2. Este posibil ca artera palpată să devină mai mult în linia aortei după ridicarea braţului şi astfel să permită ejecţia sistolica directă şi fluxul înapoi diastolic.

Alte părţi care trebuie examinate la un pacient cu puls de ciocan de berbec:

1. Număraţi rata (bradicardie în blocul cardiac complet; tahicardie în tireotoxicoză).
2. Examinaţi starea peretelui arterial (pentru ateroscleroză).
3. Consultaţi faciesul pentru exoftalmie sau examinaţi pentru tremor (tirotoxicoză).
4. Înregistraţi temperatura suprafeţei (pirexie).
5. Examinaţi pentru anemie (anemie severă).
6. Examinaţi pentru icter (ciroză cu insuficienţă hepato-celulară).
7. Examinaţi toracele pentru a depista emfizem (cor pulmonale cronic).
8. Nu trebuie uitat să auscultaţi zona aortică şi neoaortică pentru un suflu diastolic (AI) precoce.

* În cele din urmă, ar trebui să se examineze pacientul pentru pulsaţia capilară, pulsaţia digitală, dansul carotidian, sunetul împuşcăturii de pistol, care sunt de obicei caracteristici asociate pulsului de ciocan de arie.

Puls anacrotic:

Este un puls de volum redus cu o cursă în sus resimțită în membrul ascendent. Pulsul anacrotic se găseşte în stenoza aortică valvulară (SA) severă. În mod obişnuit, pulsul în stenoza aortică este cunoscut sub denumirea de pulsus **„parvus et tardus”** (puls cu creştere lentă şi volum scăzut) – „parvus” înseamnă volum scăzut şi „tardus” înseamnă lent sau târziu. Se poate simți un fior carotidian în prezența pulsului anacrotic. Pulsul AS este cunoscut şi sub denumirea de „puls de platou”.

Puls dicrotic:

Când se simte o cursă ascendentă în membrul descendent al undei de puls, este cunoscută sub numele de puls dicrotic. Unda dicrotică este resimțită din cauza hipotoniei peretelui vasului. Acesta este, de asemenea, un impuls *cu volum scăzut* datorită volumului de cursă foarte scăzut cu rezistență periferică scăzută şi se găseşte în:

a) A doua săptămână de febră tifoidă (posibil legată de vasculotoxinele circulante).
b) Şoc endotoxic.
c) Şoc hipovolemic.
d) Boala miocardică difuză.

Ce este pulsus bisferiens ?

1. *Este un puls cu dublă bătaie de volum mare* (undă de puls unică cu două vârfuri în sistolă).
2. Metoda de palpare: cel mai bine se palpa in arterele mari, cum ar fi arterele brahiale si carotide. Încercați să apăsați şi să obturați artera brahială. Acum, eliberați încet presiunea şi simțiți natura dublă a pulsului.
3. Prima suspensie se datorează „undei de percuție” (P), iar a doua ridicare se datorează „undei de percuție” (T). Se spune că dacă P>T, atunci AI>AS; şi dacăT>P, de obicei AS>AI. Astfel, putem determina leziunea dominantă.

4. Se găseşte frecvent în,
   a) AS şi AI combinate (cel mai comun),
   b) AI izolat şi
   c) Cardiomiopatie obstructivă hipertrofică (HOCM).
5. Fiziopatologia -
   a) Datorită „efectului de risc" în ventriculul stâng.
   b) Un alt punct de vedere explică faptul că „scăderea" pulsului este resimţită din cauza disipării energiei în producerea unui suflu sistolic puternic al SA (efectul Bernoulli).
   c) Prima componentă se datorează volumului mare de sânge ejectat în sistolă, iar a doua componentă se datorează recului elastic din artere (cel mai bun raţionament).

* Trei cauze diferite ale **pulsului de dublă bătaie** sunt (i) bisferiens, (ii) anacrotic şi (iii) puls dicrotic.

Pulsus alternans:

Acest lucru este rar. Când undele de puls alternative sunt slabe, adică de volum scăzut *(ritmul rămâne regulat în contrast cu ectopicele)* la un pacient cu insuficienţă ventriculară stângă acută, se spune că este prezent pulsul alternans. **Este mai bine demonstrată în arterele radiale.** La un pacient cu LVF (insuficienţă miocardică severă), unele fibre musculare ventriculare sunt sănătoase, iar altele sunt degenerate şi, astfel, produce bătăi normale şi respectiv slabe (cuplaj electromecanic defect). Ar trebui să caute ritmul galopului şi crepitaţiile bazale atunci când se simte pulsus alternans. Se datorează timpului prelungit de recuperare a miocardului deteriorat şi indică un prognostic prost.

Pauza compensatorie a ectopicelor lipseşte aici.

Pulsus bigeminus :

Din punct de vedere clinic, două bătăi şi o pauză după aceea se repetă în mod obişnuit (bigeminy înseamnă gemeni). A doua bătaie este ectopică şi, astfel, există o pauză după ea. Se găseşte frecvent în toxicitatea digitalică şi blocul cardiac 3: 2. În pulsus trigeminus, trei bătăi şi o pauză se repetă în mod regulat.

Pulsus paradoxus :

Aici, volumul pulsului scade odată cu inspiraţia şi creşte odată cu expiraţia (nu chiar opusul aritmiei sinusale care denotă doar modificările frecvenţei pulsului). „ Paradoxul **"** este că zgomotele inimii pot fi încă audibile la auscultare peste apex într-un moment în care niciun puls (unda pulsului poate dispărea total în inspiraţie) nu este palpabil la artera radială. Este frecvent întâlnită în,

1. Astm acut sever.
2. Tamponadă cardiacă (revărsat pericardic cu dezvoltare rapidă).
3. Pericardită cronică constrictivă.
4. Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC).
5. Uneori, sindromul SVC.
6. Cardiomiopatie restrictivă.

Mecanismele probabile sunt:

1. Presiunea intrapericardică creşte mai mult în timpul inspiraţiei (ca urmare a tracţiunii asupra pericarului) care, la rândul său, diminuează debitul cardiac provocând obstrucţie în întoarcerea venoasă (în tamponada cardiacă). Creşterea presiunii intrapericardice în tamponada cardiacă împiedică, de asemenea, umplerea diastolică.
2. Efect anti-Bemheim — În timpul inspiraţiei, mai mult sânge vine în ventriculul drept, ceea ce împinge septul interventricular în partea stângă şi, prin urmare, diminuează cavitatea ventriculară stângă şi duc la un debit cardiac scăzut. În timpul astmului bronşic sever acut şi al altor cauze menţionate mai sus, gradul de presiune negativă generat în timpul inspiraţiei este exagerat. Deci, mai mult sânge este aspirat în inima dreaptă, rezultând pulsus paradoxus.

* Pulsus paradoxus este o denumire greşită şi este de fapt o exagerare a fenomenului fiziologic normal . În sănătate, există o scădere a TA sistolică în inspiraţie care este < 10 mm Hg (deci, nu este detectabilă în mod normal) dar în pulsus paradoxus, există o scădere inspiratorie exagerată a TA sistolice > 10 mm Hg.

Pulsuri confirmate de sfigmomanometru :

1. Pulsus paradoxus - TA sistolică este mai mult în expiraţie decât în inspiraţie cu > 10 mm Hg.
2. Pulsul ciocanului de ariete - Presiunea pulsului este de obicei mai mare de cel puţin 60 mm Hg.
3. Pulsus alternans - Când se aud bătăi puternice în timpul măsurării TA sistolice (partea iniţială a măsurării), frecvenţa pulsului rămâne la jumătate din frecvenţa actuală (deoarece bătăile slabe nu ajung în artera

radială). Odată cu scăderea treptată a coloanei de mercur, se aud şi bătăile slabe şi astfel, pulsul se dublează, adică revine la pulsul actual (semnul Gallavardin).

Alte utilizări ale tensiometrului:

1. Pentru a măsura tensiunea arterială (utilizarea principală a instrumentului).
2. Testul de fragilitate capilară al lui Hess — Vezi secţiunea „Pete hemoragice".
3. Tetanie latentă - Când presiunea este crescută peste TA sistolică timp de 3 minute, apare spasmul carpian tipic (principal d' accoucheur) şi este cunoscut sub numele de semnul Trousseau.
4. Pentru a evalua rezerva respiratorie — Suflaţi coloana de mercur (prin plasarea gurii pe tubul de admisie) până la 40-50 **mm** de Hg şi încercaţi **să** o menţineţi la acest nivel.

5 Diagnosticul din înregistrarea TA a membrului inferior: TA sistolică a membrului inferior > membrul superior sistolic B şi dacă diferenţa este peste 20 mm Hg, este cunoscut sub numele de semn Hill, care este diagnosticul de IA. TA sistolică la nivelul membrului inferior < TA sistolică la nivelul membrului superior se întâmplă să apară în coarctaţia aortei.

6. Pentru a extrage sânge venos.
7. Utilizat anterior ca garou rotativ la un pacient cu LVF (pentru reducerea returului venos) Ţineţi manşeta umflată în toate membrele la 80 mm Hg (adică la presiunea diastolică) timp de 15 minute.
8. Pentru a extrage sânge în timpul donării de sânge.

Descrieţi pulsul în blocul cardiac complet (CHB):

1. Frecvenţă - 36 până la 40 pe minut (bradicardie).
2. Ritm – obişnuit.
3. Volum - Ridicat.
4. Starea peretelui arterial – Poate fi îngroşat (deoarece pacienţii sunt de vârstă înaintată).
5. Nici întârziere radio-radială, nici radio-femurală.
6. Caracter — Poate avea caracter de ciocan de ariete.

7 Toate pulsurile periferice sunt palpabile.

s! Caracter special—Este un puls „fix", adică fără modificare a frecvenţei pulsului după efort, pirexie sau injectare de atropină.

În CHB artera carotidă prezintă dans carotidian la o rată de 36-40 pe minut (frecvenţa ventriculară), iar venele interneHugulare reflectă pulsaţia atrială la o rată de 72 pe minut, cu valuri tun care apar din timp în timp. Există o variaţie beat-to-beat în BP. TA este de presiune sistolică ridicată şi diastol c normală. Există o intensitate variabilă a lui S (sunet de tun); rareori un suflu mediu diastolic poate fi aud (suflu Rytand).

Cazul 41

O TEMPERATURĂ T ANORMALĂ

Temperatura normală a corpului şi variaţiile acesteia:

Febra este doar un simptom al bolii care alertează medicul asupra anomaliei de bază.

1. **Normal -** 98°F-99°F (cu o variaţie diurnă de 1 -5°F; temperatura este cea mai scăzută dimineaţa şi este cea mai ridicată între orele 4-6 PM).
2. **Subnormal -** sub 98°F.
3. **Pirexie sau febril -** peste 99°F.
4. **Hipotermie** - sub 95°F.

5 Hiperpirexie-peste 106,7°F.

* Deşi variază de la persoană la persoană, studii recente arată că o temperatură orală AM de > 98,9 ° F sau o temperatură orală PM de > 99,9 ° F ar defini o febră sau pirexie.

Metode de luare a temperaturii corpului:

1. **Oral-** Termometrul este plasat sub limbă şi pacientul respiră pe nas cu buzele bine închise. Reflectă temperatura corpului-nucleu.
2. **Axilar** sau inghinal- Plasat în axilă sau inghinal pliat; în general, cu 0-5-1 °F mai mică decât temperatura orală . Axila, inghinala si despicatura natala trebuie evitate de preferinta la adulti.
3. **Rectal -** Cel mai fiabil şi precis şi este cu 0-5-1 °F mai mare decât temperatura orală.

NB: Termometrul se ţine cel puţin 2 minute în toate locurile şi temperatura rectal > oral > axilar

* Recent, un termometru cu membrană timpanică (adică un termometru electronic utilizat în ureche) este utilizat pentru citirea rapidă şi precisă a temperaturii centrale.

Ce site vei prefera la sugari ?

Axila sau inghinala cu coapsa flectată peste abdomen (de asemenea convenabil la un pacient inconştient).

Dacă nu este menţionat, care site este preferat pentru înregistrarea temperaturii ?

Oral; dacă temperatura orală depăşeşte 99 ° F, pacientul este febril. În axilă, atunci când temperatura este peste 98-6°F sau 37°C (săgeata este marcată aici în termometrul clinic), se spune că pacientul are temperatura. Temperatura orală nu se modifică odată cu transpiraţia sau vasoconstricţia (temperatura axilară se poate modifica). Majoritatea oamenilor obişnuiţi sunt bine familiarizaţi cu scala Fahrenheit.

Contraindicaţii pentru luarea temperaturii orale:

1. Sugari şi copii.
2. Persoane plictisitoare din punct de vedere mental, de exemplu, sindromul Down.
3. În timpul convulsiilor sau crizelor recurente de H/O.
4. După ce luaţi ceai fierbinte, cafea fierbinte sau tutun de mestecat; fumat.
5. Inflamaţie în cavitatea bucală, de exemplu, stomatită, ulcer în gură, molari de minte impactaţi.
6. În timpul dispneei severe.
7. Pacienţi inconştienţi sau neliniştiţi.
8. Trismus (tetanos, tetanie).
9. Paralizia limbii; Paralizia lui Bell.
10. În gura de respiraţie.

Cauzele hipotermiei:

1. Comă mixoedem.
2. Expunere prelungită la frig (la cerşetorii de stradă, accidentală la vârstnici sau la alpinism).
3. Insuficienţă circulatorie periferică din orice cauză.
4. Febră enterică dacă este asociată cu hemoragie sau perforaţie: apare frecvent în a 3-a săptămână.
5. Hipoglicemie.
6. Panhipopituitarism; insuficienţă suprarenală.
7. Hipotermia artificială indusă în operaţia pe cord deschis.
8. Aproape de înec.
9. Intoxicaţie cu alcool; supradozaj cu sedative şi hipnotice.
10. Disfuncţie autonomă.

* Confirmaţi întotdeauna hipotermia cu temperatura rectală.

Cauzele hiperpirexiei:

1. Malarie.
2. Septicemie.
3. Encefalită.
4. hemoragie pontină.
5. Pneumonie lobară.
6. Insolaţie.
7. Hipertermie malignă (indusă de halotan).
8. Furtuna tiroidiană.
9. Sindromul neuroleptic malign (indusă de haloperidol).
10. Intoxicatia cu Dhatura.
11. Rabia.
12. Sindromul serotoninergic (ISRS induse de inhibitori).

Cauzele „febrei aseptice”:

1. Insolaţie.
2. Limfom, leucemii sau malignitate diseminată.
3. Boala vasculară de colagen, de exemplu
4. hemoragie pontină.
5. Febră de droguri, de exemplu, rifampicină sulfonamide.
6. Furtuna tiroidiană.
7. infarct miocardic acut,
8. Gută.
9. Porfirie.
10. Leziune prin strivire.
11. Boala radiaţiilor,
12. Supraatropinizare.

Febră cu tulburări de conştienţă:

1. Encefalită.
2. Malaria cerebrală.
3. Meningita.
4. Pirexie complicată de metabolice tulburări de exemplu, hipoglicemie.
5. Starea tifoidă.
6. Abcesul cerebral.
7. AVC cu febră (de exemplu, infecţie
8. Rareori în intoxicaţie cu dhatura.

Ce este temperatura „agitată”?

Există o variaţie mare a temperaturii care creşte cu frig şi rigoare, persistă câteva ore şi

cade brusc cu transpirație abundentă. Cauzele comune sunt:

1. Puroi reținut oriunde în corp (abces pulmonar, abces hepatic, empiem toracic, empiem de vezica biliară, abces subdiafragmatic).
2. Septicemia sau piemia.
3. Rareori în tuberculoza avansată.

Cauze de febră cu frig și rigoare:

1. Malarie.
2. Infecția tractului urinar.
3. Puroi reținut oriunde în organism (de exemplu, abces pulmonar).
4. Septicemia sau piemia.
5. Colangita.
6. Endocardita bacteriană subacută.
7. Tromboflebita.
8. Pielita acuta sau pielonefrita acuta.
9. Pneumonie lobară acută (de exemplu,
10. Agranulocitoza.
11. Reacție pirogenă după perfuzia de lichid sau transfuzie de sânge.
12. Filariaza.

Patogenia frigului și rigoarei:

Ar trebui să fie privit în setarea „termostatului". Când temperatura creşte la un nivel mai ridicat, căldura este conservată, vasele cutanate sunt strânse (deci pacientul simte frig) şi pacientul poate chiar să tremure violent. Tremurul este cunoscut sub numele de „rigoare.

Când se atinge temperatura mai mare, începe pierderea de căldură şi vasele cutanate se dilată pentru disiparea căldurii. Pacientul simte căldură şi începe transpirația.

Temperatura normală se menține în sănătate prin reglarea unui echilibru între câştigul şi pierderea de căldură, guvernat de hipotalamus.

Ce se înțelege prin „cădere prin criză sau liză"?

Scăderea temperaturii este cunoscută şi sub denumirea de defervescență. Sunt :

I **Criză** - Când temperatura crescută scade la un nivel normal sau subnormal foarte repede în interval de 6-12 ore şi este asociat cu transpirație severă, este cunoscut sub numele de cădere de criză. Acest lucru se vede de obicei în,

1. Pneumonie lobară acută.
2. Febră enterică complicată de hemoragie intestinală sau perforație.
3. Criză suprarenală (observată în meningita meningococică).
4. Şoc septicem.
5. Dengue.

II. **Liza** - Când temperatura scade treptat în trepte de-a lungul mai multor zile, este cunoscută sub numele de cădere prin liză.

Se vede de obicei în,

1. Febră enterică necomplicată.
2. Febră reumatică.
3. Bronhopneumonie acută.

NB: Cea mai mare parte a temperaturii ridicate scade prin liză. Utilizarea antipireticelor poate precipita căderea prin criză.

Ce vrei să spui prin „febră periodică" ?

Este vorba de atacuri periodice de pirexie care alternează cu o perioadă de apirexie şi este frecvent întâlnită în:

1. boala Hodgkin (febra Pel-Ebstein).
2. Bruceloză.
3. Febră recidivă.
4. Malarie.
5. Febra muscaturii de sobolan.
6. Dengue.

Indicii de diagnostic în febră: -

- Aspect toxic - tifoidă, septicemie, tuberculoză miliară, tifos.
- Transpiraţie marcată—Septicemie, febră reumatică, abces hepatic amibian, bruceloză.
- Mialgie severă - gripă, dengne, chikungunya, leptospiroză.
- Purpură - leucemii acute, septicemia.
- Convulsii—febrile (la copii), meningită, abces cerebral, tuberculom.
- Limfadenopatie Tuberculoză, limfom, leucemie, sifilis secundar, LES, SIDA.

Ce este pirexia de origine necunoscută (PUO) ?

Este cunoscută şi sub numele de febră de origine necunoscută (FUO).

Definiţie (de Petersdorf şi Beeson. 1961):

1. Febră mai mare de 101°F de mai multe ori.
2. O durată a febrei de mai mult de 3 săptămâni.
3. Eşecul de a ajunge la un diagnostic provizoriu după o săptămână de investigaţii în spital.

Boli care se pot prezenta iniţial ca PUO:

1. Limfoame, leucemii, mielom multiplu şi carcinom (în special de plămân, ficat şi rinichi).
2. Boli vasculare de colagen, de exemplu, LES, artrita reumatoidă. Boala Still, poliarterita nodoza.
3. Tuberculoză, SBE, abces subfrenic, abces hepatic, bruceloză, infecţie fungică. SIDA.
4. Febră fictivă, febră de droguri, hipertermie obişnuită, utilizarea medicamentelor imunosupresoare.

Recent, PUO a fost clasificat în 4 tipuri diferite (Durack and Street, 1991) •

1. PUO clasic (ca şi precedentul, cu excepţia intervalului de timp care este de 3 vizite în ambulatoriu sau 3 zile de spitalizare fără a se determina cauza, sau o săptămână de investigaţii ambulatorie inteligente şi invazive) - de exemplu, infecţie ascunsă, malignitate obscure, boli vasculare de colagen.
2. PUO nosocomială (dobândită în spital) - de exemplu, tromboflebită septică.
3. PUO neutropenic (când numărul de neutrofile este < 500/min) - de exemplu, infecţie perianală, candidoză.
4. PUO asociată HIV (de exemplu, tuberculoză, LNH, febră de droguri).

NB: Diagnosticul de PUO necesită examinare fizică „repetată", intervievarea inteligentă a pacientului şi investigaţii specifice.

* Febră care persistă > 2 săptămâni, denumită în mod vag „febră prelungită".

Când se preferă temperatura rectală?

1. Posibilă hipotermie.
2. La pacienţii prăbuşiţi, în comat sau în vârstă.
3. Pacienţi invalidi.
4. Pacienţii cu holeră (temperatura suprafeţei este subnormală, dar temperatura rectală este crescută) şi
5. În malaria algidă.

NB: Temperatura rectală este înregistrată cu un termometru special cu „lectura scăzută". Este mai robust decât termometrul clinic, cu un bulb rotunjit (pentru a reduce riscul de rănire) şi este gradat până la 90°F.

Bradicardie relativă şi tahicardie relativă:

Se ştie că odată cu creşterea temperaturii pe grad (°F) la un adult, pulsul creşte cu 10 bătăi/minut. La copii, creşterea poate fi de până la 12-15 bătăi/minut.

(A) **Bradicardie relativă** În această afecţiune, creşterea pulsului este mai mică de 10 bătăi/minut cu creşterea temperaturii pe grad (°F). De exemplu, pulsul în bradicardie relativă va fi de aproximativ 80/minut, când temperatura creşte cu 2°F (de fapt ar trebui să fie de 92/minut) Se vede în:

(i) Orice febră virală (de exemplu, în febra galbenă - cunoscută sub numele de semnul Faget; dengue).
(ii) Prima săptămână de febră enterică.
(iii) Uneori în meningita piogenă.
(iv) Bruceloză, psitacoză, boala Weil.

(B) **Tahicardie relativă** - Aici, creşterea pulsului este mai mare de 10 bătăi/minut cu creşterea temperaturii pe grad (°F). De exemplu, pulsul va fi de aproximativ 120/minut, când temperatura creşte cu 3°F (de fapt ar trebui să fie de 102/minut). Se vede in:

(i) Cardita reumatismala activa.
(ii) Tuberculoză.
(iii) Miocardită difterică.
(iv) Poliarterita nodoasă.

Tipuri de febră:

Există trei tipuri clasice de febră:

I. **Intermitent**- Febra este prezentă doar câteva ore şi **atinge întotdeauna linia de bază** o perioadă în timpul zilei. Are trei subdiviziuni:

(i) Quotidian - Paroxismul febrei apare zilnic (adică creşterea zilnică şi scăderea zilnică). Exemplele sunt,

a) Infecție dublă cu P. vivax.
b) Puroi reținut oriunde în corp.
c) Tuberculoză.
d) Infecția tractului urinar.
e) Septicemie.

(ii) Tertian- Paroxismul are loc in zile alternative, care se gaseste in,
a) Malaria terțiană benignă (de obicei de P. vivax și rar de P. ovale).
b) Malaria terțiană malignă (P. falciparum).

(iii) Quartan - Când intervin două zile între atacuri paroxistice consecutive, este pirexia cuartană și se găsește în malaria cuartană (P. malariae), care este rar în India.

II. **Continuare -** Febra nu fluctuează mai mult de 1°C (1 -5°F) în timpul perioadei de douăzeci și patru de ore și **nu atinge niciodată linia de bază.** Exemplele sunt,
a) Pneumonie lobară.
b) A doua săptămână de febră enterică.
c) Tuberculoza miliară.
d) Meningita meningococica.
e) Febră reumatică.

III. **Remitent -** Fluctuația zilnică a febrei este mai mare de 2°C (3°F) în timpul perioadei de douăzeci și patru de ore și **nu atinge niciodată valoarea de bază.** Exemplele comune sunt,
a) Abces hepatic amibian.
b) Uneori în infecția tractului urinar.
c) A treia săptămână de febră enterică.
d) Bronhopneumonie acută.
e) Amigdalita acuta.
fj Bacteremie, septicemia, piemie.

Ce este febra dublă cotidiană (febra cocoșă de cămilă) ?

Este o creștere a febrei duble într-o singură zi și se observă în:
1. Kala-azar (exemplu clasic).
2. Perihepatită sau endocardită gonococică.
3. Uneori în endocardita bacteriană acută.

Apariția erupției cutanate la un pacient febril:

Amintiți-vă de mnemonic: „o persoană foarte bolnavă trebuie să ia ceai dublu" pentru apariția erupțiilor cutanate în febra exantematoasă. ..

Ziua 1 - Varicela, adică varicela (în principal în trunchi; toate formele văzute la un moment dat; fără ombilicație sau veziculă).

A 2-a zi — Scarlatina (peste piept, gât, scapula; în principal macular).

a 3-a zi — Pox (variola); nu se observă în prezent (distribuție periferică; erupții cutanate apar într-o secvență ; ombilicarea veziculei).

A 4-a zi — Rujeola (maculo-papulară; deasupra frunții, linia părului lângă urechi, față și trunchi).

A 5-a zi - tifos (macular; peste umeri, piept, extremități, palme și tălpi).

A 6 -a zi - Dengue (morbiliform; peste dorsul mâinilor și picioarelor, trunchi).

A 7-a zi — Febră tifoidă sau enterică (pete trandafirii peste abdomen, flancuri și spate; roz-pal; se estompează la presiune).

* Nu uitați niciodată „erupția cutanată de droguri" care poate apărea în orice moment sau în orice zi în timpul febrei.

Caracteristicile febrei enterice în prima săptămână:

1. Model de scară de pirexie.
2. Cefalee frontală.
3. Constipație (la copii pot fi observate diaree, vărsături și abdomen) .
4. Anorexie, greață, tuse și epistaxis.
5. Față îmbujorată cu aspect toxic.
6. Limbă cu aspect furioasă—Acoperire centrală cu vârf și margini roșii.
7. Gâgâit cecal (datorită prezenței fecalelor fluide și a aerului).
8. Bradicardie relativă și rar puls dicrotic.

9. Pete de trandafir care apar în a 7-a zi (de obicei apar în a 7-a-10-a zi).
10. La sfârşitul primei săptămâni, s-ar putea să fie doar o splină palpabilă, moale şi sensibilă.

Ce este starea tifoidă?

De obicei, pacientul cu febră enterică netratată intră în acest stadiu toxemic la debutul săptămânii a 3-a de boală şi se manifestă prin unele caracteristici neurologice (asemănătoare encefalitei), cum ar fi:

a) Semicoştienţă sau inconştienţă.
b) Delirul mormăiitor scăzut.
c) Vegherea în comă — Pacientul stă întins cu ochii întredeschişi, dar ignorantă în ceea ce priveşte împrejurimile (stupoare privind privirea).
d) Subsultus tendinum — Mişcări involuntare ale degetelor şi încheieturilor din cauza smucirilor musculare.
e) Carfologie — Smulgerea agitată a cearşafurilor şi
f) Rareori convulsii.

Ce este raportul puls-respiraţie ?

Se vede că odată cu creşterea temperaturii pe grad (°F), există o creştere a frecvenţei respiratorii cu *2* la 3 /minut. Raportul puls-respiraţie este astfel:

a) Puls normal: respiraţie = 4:1 (72:18)
b) Puls crescut: respiraţie, de exemplu, 12:1 (72: 6) este observată în intoxicaţia cu narcotice.
c) Scăderea pulsului: respiraţia, de exemplu, 2:1(112:56) este observată în pneumonia lobară acută.

Herpes labial (vezicule febrile sau „herpes labial") cu pirexie:

Acestea sunt vezicule dureroase şi sensibile pe suprafaţa exterioară a buzelor şi se observă frecvent în:

1. Pneumonie lobară acută (adesea oferă indicii despre partea afectată şi etapele pneumoniei).
2. Gripa.
3. Malarie.
4. Meningita meningococica.
5. boala lui Weil.
6. Infecţia cu Mycoplasma pneumoniae.
7. SIDA.
8. Fiziologic: lumina soarelui, menstruaţie.

NB: Herpesul labial se datorează virusului herpes simplex, infecţie de tip 1.

Febră cu plasture sau membrană observată în gât:

1. Amigdalita foliculara acuta.
2. Difteria faucală.
3. Mononucleoza infectioasa.
4. Candidoza.
5- Agranulocitoza.
6 - angina lui Vincent.
7. Leucemie acută limfoblastică.

Care ***sunt „beneficii" ale febrei*** ?

Există eliberare de pirogen endogen odată cu creşterea temperaturii şi aceasta duce la activarea limfocitelor T şi, astfel, îmbunătăţeşte mecanismul de apărare al gazdei. Febra este uneori benefică în,

1. Neurosifilis.
2. Artrita cronica (artrita reumatoida).
3. Carcinomatoza larg răspândită.
4. Uveita.

Evenimente fiziologice asupra temperaturii corpului:

(A) Diminuat: la trezire dimineaţa (cel mai scăzut), bătrâneţe.
(B) Creştere: exerciţii fizice, ovulaţie şi fumat.

Agenţi care provoacă „febră de droguri":

1. **Sulfonamide.**
2. **Ioduri, bromuri.**
acile.
4. Barbituricele.
5. **Penicilină.**
6 **salicilaţi.**
7 **. Rifampicină („sindrom gripal").**
g Fenolftaleină (utilizată în laxative).
9 Quinldine ·
10 Phe **nytoin.**

The mecanismul de bază este hipersensibilitatea iar 50% dintre pacienţi au eozinofilie (reţineţi că răspunsul obişnuit în febră este eozinopenia). uememDer. eu

Ce este febra fictivă ?

rin ° C Thl° nall f- pacienţi Arătaţi în mod intenţionat creşteri false ale temperaturii, care sunt adesea autoin- fhem ***J***
kf 3re de obicei yy° un S wamen - adesea atașate profesioniștilor din domeniul sănătății. Se pot infecta ei înşişi cu bacterii, ingerează tiroxina sau înregistrează în mod fals o temperatură mai mare (după scufundarea termometrului în apă fierbinte). Diagnosticul se face de către,

1. Disocierea dintre puls şi temperatură.
2. Temperatură excesiv de ridicată (106°F).
3. Absenţa frisoanelor, transpiraţii, tahicardie, tahipnee.
4. Absenţa variaţiei diurne normale a temperaturii.

Ce sunt convulsiile febrile ?

Copiii mici dezvoltă adesea convulsii cu boli febrile şi acestea sunt convulsii tonico-clonice scurte, generalizate. Caracteristicile sunt:

1. Afectează 2-5% din populaţia copiilor mici.
2. *Intervalul de vârstă este de la 6 luni la 5 ani.*
3. Adesea există un istoric familial pozitiv.
4. Convulsiile nu sunt legate de gradul de creştere a temperaturii, deoarece pot apărea chiar şi cu febră moderată.
5. Convulsiile durează mai puţin de 5 minute şi sunt generalizate.
6. Nu există recidivă în majoritate.
7. Nu este asociat cu anomalii EEG interictale sau cu orice neurodeficit.

Managementul se face prin baie călduţă cu bureţi, antipiretice şi inj. diazepam (0,2 - 0,5 me /ke ner doza lent push IV) . Factorii predictivi pentru recidivă sunt: vârsta fragedă de debut, febră scăzută, convulsii familiale H/O lebnle şi febră de scurtă durată înainte de convulsii.

Epilepsia se poate dezvolta la mai puţin de 3% din toţi copiii cu convulsii febrile. Factorii predictivi pentru dezvoltarea viitoare a epilepsiei sunt: debut parţial, convulsii prelungite (>10 min), mai mult de o criză în ***2,4*** ore şi epilepsia familială H/O.

de ce există o îndoire în termometrul clinic ?

Împiedică întoarcerea coloanei de mercur atunci când termometrul este scos din corp.

De ce termometrul este triunghiular în secţiune transversală ?

Măreşte linia de mercur într-o bandă mai largă pentru a ajuta la citirea uşoară.

NB: Ar trebui să încercaţi întotdeauna să înregistraţi temperatura orală în cazurile lungi şi scurte.

Cazul 42

O EDEM

Ce este edemul ?

Acumularea unei cantităţi excesive de lichid tisular în ţesutul subcutanat (sau sacii seroşi) datorită creşterii componentei extravasculare (interstiţiale) a volumului lichidului extracelular, care are ca rezultat umflarea ţesutului. O creştere în greutate de câteva kilograme precede de obicei manifestarea evidentă a edemului.

N B.: Apa totală a corpului (60% din greutatea corporală în kg) este distribuită ca 2/3 ICF şi 1/3 ECF; din ECF, distribuţia este 3/4 IF şi 1/4 plasmă. Deci, la o persoană care cântăreşte 70 kg, lichidul intracelular este de 28 de litri, în timp ce

9,5 litri este lichidul interstiţial, iar 4,5 litri este volumul de sânge.

ICF = lichid intracelular, ECF = lichid extracelular, IF = lichid interstiţial.

Cum se demonstrează clinic edemul ?

1 Inspectaţi mai întâi picioarele pentru orice umflare.

2 Aplicaţi o presiune fermă timp de câteva secunde (cel puţin 15 secunde până la maxim 30 de secunde secvenţial peste maleola medială, deasupra maleolei mediale, capătul inferior al tibiei (suprafaţa mediei) şi partea superioară a tibiei de vârful degetului mare drept, adică apăsaţi peste un fundal osos. dorsul piciorului este umflat, acum ar trebui să apăsaţi acolo.

stările care formează edem , **pacienţii ambulatori** dezvoltă edem pe părţile dependente, adică, glezna. „Pitting - (adică pielea este indentată) este semnul cardinal al edemului subcutanat , care se umple treptat prin redistribuirea fluidului deplasat.

3 Acum examinaţi „SPATERUL", adică întoarceţi pacientul în poziţia culcat şi apăsaţi vârful dispozitivului ' degetul mare peste sacru. Edemul sacral se găseşte la **pacienţii ţinţi la pat** pentru o perioadă prelungită.

Sacrul *trebuie examinat la toţi pacienţii cu edem.*

4 Apoi examinaţi pentru „edem parietal - - Apăsaţi piesa toracică a stetoscopului sau vârful celor cinci degete ale mâinii drepte, peste parieta abdominală sau coapsă timp de câteva secunde. Căutaţi edem cu gropi acolo. Edemul parietei (de exemplu, peretele abdominal) poate fi, de asemenea, evaluat prin ciupirea pielii cu degetul mare şi arătător timp de câteva secunde (cel puţin 5 secunde).

NB • Observaţi cu atenţie faţa umflată, pleoapele inferioare umflate şi edem scrotal. Se spune că edemul este recunoscut şi prin aspectul palid şi lucios al pielii cu vene superficiale mai puţin proeminente şi uneori prin senzaţia de aluat. Edemul* poate fi observat la extremitatea superioară, peste stern, vertebre şi

fruntea intr-un caz de anasarca. ***o***

* Dacă *partea superioară a corpului este implicată* , apăsaţi peste încheietura mâinii, epicondilul lateral la cot, stern şi frunte

pentru demonstrarea edemului.

Cum să cltisificăm edemul clinic ?

(A) **Indiferent dacă este sub presiune sau nu** :

I. EDEM PITTING - întâlnit frecvent în:

a) Insuficienţă cardiacă congestivă.

b) Ciroza hepatică.

c) Sindromul nefrotic.

d) Hipoproteinemie cu anemie severă, de exemplu, în enteropatia cu pierdere de proteine, înfometare, kwashiorkor (edem nutriţional).

e) Revărsat pericardic.

f Pericardită constrictivă.

g) Medicamente - Amlodipină (adică, vasodilatatoare), lemn dulce, corticosteroizi, estrogeni.

h) Obstrucţie venoasă.

i) Beriberi, hidropizie epidemica.

II. EDEM FĂRĂ PIUTURI sau „EDEM SOLID - — întâlnit frecvent în:

a) Mixoedem (de obicei este edem infiltrativ datorat depunerii de material mucinos

b) Edem limfatic (stadiul tardiv) de exemplu, filarioza (datorită organizării lichidului bogat în proteine).

c) Edem angioneurotic.

d) Scleredem (indurație edematoasă post-streptococică, autolimitată, nedureroasă) sau stadiu inițial de sclerodermie.

(FU În funcţie de distribuţia edemului: .

AM GENERALIZAT— este cunoscut sub numele de **„anasarca"** (cunoscută anterior ca „dropsy") şi cauzele a „la fel ca a) b) c) şi d) edem cu gropi. Punctele e) şi f) se pot dezvolta şi ele în anas .

II LOCALIZAT— cauzele comune sunt,

' al Obstrucţie venoasă- Sarcină, sindrom SVC, sindrom IVC, varice la picioare, decubit prelungit, tromboză venoasă profundă (TVP), membru imobilizat sau paralizat.

b) Obstrucţie limfatică (limfedemul) - filarioză, tuberculoză, carcinom mamar în urma mastectomiei radicale, leziune prin radiaţii, boala Milroy (hipoplazie congenitală a vasele limfatice).

c) Cauză alergică - edem angioneurotic, anafilaxie acută.

d) *lnn* * *mi M a \ or y*- Cauzată de muşcătura de insecte, muşcătura de şarpe, traumatisme, ischemie sau infecţii şi probabil se datorează eliberării de histamine şi alţi factori (creşte permeabilitatea capilară) Diverse— Vânătăi,

entorse, celulită, fractură, gută.

Cauzele localizate se pot prezenta ca **edem unilateral;** edemul ciclic poate fi unilateral.

*** ° edem a " ia ybe restrâns la o regiune limitată cum ar fi pedala/sacral/facială sau generalizată (anasarca).

În stadiul incipient, edemul limfatic este moale şi se întinde uşor la presiune

sP eC ,a"y * he 'ow^ , lmb s _ p-'o-SeC busjoum.y, and ,s datorita

Ce este edemul angioneurotic ?

Aceasta este umflarea dermului şi a ţesutului subcutanat şi este de două tipuri; ereditare şi dobândite.

- Este o formă specifică de edem alergic care rezultă din hipersensibilitate.

2. Este un edem solid; implică stratul mai profund al pielii; durează de obicei câteva ore
3. Localizat în mod obişnuit în limbă, buze, faţă, pleoape etc.
4. Umflarea se dezvoltă rapid şi este de culoare palidă sau uşor roz.
5. Asociat cu mâncărime; poate fi indusă (dobândită) de inhibitori ai ECA.
6. **Varietatea congenitală (ereditară) se datorează deficitului de C, inhibitor de esterază.**
7. Poate ameninţa viaţa prin sufocare, dacă laringele sau limba este afectată.

Cât de mult trebuie crescută greutatea corporală pentru dezvoltarea edemului cu gropi *

de asemenea, A rnThafnilrn A " ' A * este necesară o demonstraţie de edem cu pitting. Este aşa s-a văzut că edemul pitting apare atunci când circumferinţa membrului este mărită cu 10%.

De ce edemul limfatic este intratabil ?

s.itJi S „fdTZ'"dre"Tf 0 n ° f ,J, T ha " C "° w r"'i> s P^ein concentraţia în Inter- de reţinut M " „pUlartes,. , situaţie care împiedică grav îndepărtarea.

Cel mai sigur indice de progres la tratament în caz de edem:

Modificarea zilnică a greutăţii corporale.

Cum diferă edemul cardiac de edemul renal ?

(A) **Insuficienţă cardiacă congestivă** :

1. Pacienţii vor fi dispneici.
2. Vena gâtului îngroşată şi pulsatilă, cu hepatomegalie moale, sensibilă şi uşoară.
3. Uneori asociat cu ritmul de galop al ventriculului drept.
4. Pot fi prezente dovezi ale bolilor de inimă, adică cardiomegalie.
5. Edemul **debutează în partea dependentă (în jurul gleznelor şi a regiunii pretibiale)** şi ro urcă progresiv; edem cu gropi; este prezentă şi peste sacru la un pacient

co™ UehTerl 'te eveM„g? ed ' ma " A ' nCl ° f zi y' s " rk l sl "" b '-

(B) **Sindromul nefrotic** :

1. Un istoric de boală renală anterioară poate fi sau nu.
2. **Edemul începe în faţă (în principal periorbital), braţe şi apoi coboară Edemul este**

t f AA Carly mCmmg - bunăstarea sacilor scrotali şi a pleoapelor inferioare (datorită tensiunea tisulară, sunt clasice; edem cu gropi; edem sacral la pacienţii non-ambulatori

Periorbitale şi n s C cr S ot ,T aSS1Ve SCVere h yP°Proteinemie şi hipercolesterolemie.

În CAR oeriem H T SUbCU t ane ous Uss^ f a— acumularea de lichid de edem acolo,
n CRR, edemul poate fi datorat fie insuficienţei renale, fie insuficienţei cardiace secundare hipertensiunii arteriale.

Evoluţia edemului în diferite boli sistemice:

1B Insuficienţă cardiacă congestivă: Picioare A faţă -4 ascită.

3 Cir P rb r ° tiC n ndrOI T : (peri ° rbi t a Pfpess) _ picioare ascita (cu umflarea scrotului)
3. Ciroza hepatica: Ascita A picioarelor -> fata.

4. Edem nutritional : Edem picioare cu umflare a fetei -> ascita.

Cauze frecvente ale edemului pedalei:

1. Insuficienţă cardiacă congestivă.
2. Edem nutriţional, enteropatie cu pierdere de proteine, hipoalbuminemie din orice cauză.
3. Ciroza hepatică.

4 Varice, tromboză venoasă profundă; masa abdominala (tumoare, chist, sarcina).

5. Filariaza sau obstrucţia limfatică cronică, boala Milroy.
6. Sindromul nefrotic.

7. Edem ciclic (feminin > masculin; relaţie temporală cu ciclul menstrual).
8. Induse de medicamente - Nifedipină sau amlodipină, fludrocortizon, AINS, estrogeni, corticosteroizi.
9. Diverse — Revărsat pericardic, pericardită constrictivă, imobilitate (de exemplu, hemiplegie), posturală (persoane inactive sau imobilizare prelungită), celulită, peste articulaţia inflamată, lipeedem (depunere anormală de grăsime în şolduri, coapse şi picioare care economisesc picioarele; numai la femei), iradiere.

* Unilateral - trombozã venoasă profundă, celulită, filarioză (stadiul incipient), partea hemiplegică şi traumatism; Bilaterale — alte cauze menţionate în întrebarea de mai sus.

** În edemul picioarelor, încercaţi să determinaţi nivelul superior al acestuia (de exemplu, edem la jumătatea coapsei etc.).

Cauze comune ale umflăturii faciale:

1. Familial; celulita faciala.
2. Hipoproteinemie (sindrom nefrotic, nefrită acută, anemie severă, malnutriţie proteico-energetică).
3. Insuficienţă cardiacă congestivă, revărsat pericardic, pericardită constrictivă.
4. Mixoedem.
5. sindromul SVC.
6. sindromul Cushing.
7. Edem angioneurotic.
8. Trichineloza ca urmare a ingerării de carne de porc infectată.

* „Edemul conjunctival" este frecvent în hipoalbuminemie. Boala Weil, boala Graves, suprasolicitarea lichidelor şi sindromul SVC.

Diferite mecanisme de formare a edemului:

1. Presiune oncotică plasmatică scăzută, de exemplu, hipoproteinemie (în ciroza hepatică).
2. Presiune hidrostatică capilară ridicată, de exemplu, insuficienţă cardiacă congestivă, TVP.
3. Creşterea permeabilităţii capilare, de exemplu, inflamaţie acută, indusă de amlodipină.
4. Drenaj limfatic obstrucţionat, de exemplu, filarioză, radiaţii.

De ce există edem în insuficienţa cardiacă ?

1 Insuficienţa fluxului sanguin renal are ca rezultat o mai mare resorbţie de sare şi apă.

2. Creşterea presiunii venoase (astfel, în insuficienţa cardiacă dreaptă există congestie venoasă în circulaţia sistemică, adică se dezvoltă edem, iar în insuficienţa cardiacă stângă există congestie venoasă pulmonară).
3. Hiperaldosteronism secundar.
4. Nivel crescut de ADH.
5. Unii factori limfatici pot juca un rol.

6 Congestia cronică pasivă a ficatului din cauza bolilor cardiace (produce hipoalbuminemie).

* În „lipodermatoscleroza" (pielea este încordată şi nu se poate extinde pentru a acomoda lichidul de edem), glezna poate fi scutită în edem precoce. De obicei, o pacientă de sex feminin prezintă zone dureroase de inflamaţie cu indurаţie. Poate produce edem fără gropi.

** Fii atent la examinarea unui pacient cu anasarca deoarece pacientul poate prezenta hidrotorax bilateral, ca citate, hidrocel (cu sau fara edem scrotal) si rareori, revarsat pericardic. Edemul restrâns doar în jumătatea superioară a corpului se datorează de obicei sindromului SVC.

*** **Filariaza** poate fi administrată ca caz spot.

**** Examinarea cu **vârful** degetului **mare —** Este demonstrat edem. Examinarea cu **bilei** degetului **mare** — a) Sensibilitatea sternului b) Pumnul de rinichi Murphy c) Masajul carotidian şi d) Sensibilitatea sinusurilor de aer sunt demonstrate clinic.

Cazul 43

Clubing

Ce este clubing-ul ?

Aceasta este umflarea bulboasă a părţii terminale a degetelor de la mâini şi de la picioare cu o creştere a masei de ţesut moale şi creşterea diametrului antero-posterior şi transversal al unghiilor din cauza proliferării ţesutului conjunctiv subungual, a edemului interstiţial şi a dilataţiei arteriolelor şi capilarelor . Clubbing-ul este cunoscut şi sub denumirea de degete hipocratice. Este o fereastră în medicina clinică şi, de obicei, un indiciu valoros pentru o boală de bază.

Ce este unghiul onicodermic?

Este unghiul format între unghie şi patul unghiei. Este cunoscut şi sub numele de **unghiul lui Lovibond.** Unghiul normal este de aproximativ 160°. Clinic se apreciază după unghiul format între unghie şi pliul cutanat adiacent. Astfel, celălalt nume pentru clubbing este semnul lui Lovibond.

Cum vei examina pentru clubbing ?

(A) ***Primul*** pas -

i Furia pacientului la nivelul ochilor dumneavoastră şi priviţi tangenţial. Observaţi onicodermicul unghi. Dacă unghiul este de 180° sau mai mult, se spune că este prezentă bătaia.

(B) ***Al doilea pas -***

Clubbingul foarte devreme poate fi detectat prin creşterea fluctuaţiei patului unghiei (datorită înmuiării). ote nail-bed). Pentru a provoca „fluctuaţia - , degetul pacientului (să zicem degetul mijlociu) este plasat pe pulpa celor două degete mari ale examinatorului şi ţinut în această poziţie prin apăsare uşoară cu vârfurile degetelor mijlocii ale examinatorului aplicate pe articulaţia interfalangiană proximală a pacientului. Degetul pacientului este acum palpat peste baza unghiei de vârfurile degetelor arătătoare ale examinatorului. Există întotdeauna o anumită fluctuaţie în degetele normale. Atunci când fluctuaţia este evidentă (din cauza clubbing), dă o senzaţie de spongios, iar palparea patului unghiei poate da impresia că unghia pluteşte pe patul său.

* *Pentru detectarea clubbingului, examinaţi mai întâi unghiul onicodermic şi apoi pentru fluctuaţie.*

Metodă alternativă de detectare a clubburilor:

Puţini clinicieni preferă această metodă. Aşezaţi unghiile de la două degete de la două mâini (de preferinţă se iau pentru examinare degetele mari sau inelarul ambelor mâini) faţă în faţă şi căutaţi zona în formă de romb formată între cele două unghii şi pliurile unghiale proximale. Zona în formă de romb formată în mod normal este ştearsă în prezenţa clubburilor. Acesta este cunoscut sub numele *de semnul ferestrei sau semnul lui Schamroth.*

Index digital:

Este o măsurătoare obiectivă (sau o evaluare numerică) a clubului. Pentru degetul individual, circumferinţa patului unghiei (adică la locul joncţiunii onicodermice) este împărţită la circumferinţa articulaţiei interfalangiene distale. Se adaugă raportul de cifre individuale de 10 degete. Valoarea finală este acum împărţită la 10, iar dacă se constată că este > 1, se spune că este prezentă bătaia.

Gradul de clubbing:

1° Clubbing - Fluctuaţie crescută a patului unghial cu pierderea unghiului onicodermic.

2 ° Clubbing - 1 ° + creştere şi diametrul antero-posterior şi transversal al unghiilor pe măsură ce unghiile devin netede şi lucioase cu pierderea crestelor longitudinale.

3° Clubbing - 2° + creşterea ţesutului pulpar.

4° Clubbing - 3° + umflarea încheieturii şi gleznelor din cauza HOA (osteoartropatie hipertrofică). NB: 1° şi 2° sunt desemnate ca CLUBARE Uşoară, iar 3° şi 4° ca CLUBARE SEVERĂ.

Ce este HPOA ?

Este cunoscută sub denumirea de osteoartropatie pulmonară hipertrofică în care există „formare de os nou subperiostal la capătul inferior al radiusului, ulnei, tibiei şi fibulei, iar pacientul se plânge de umflare, precum şi de durere la încheietura mâinii (cel mai frecvent) şi la gleznă; articulatia cotului si genunchiului pot fi afectate Articulatiile ***s ZnT***- şi tCnder ° n p al P a t ian- În cele din urmă pot fi afectate alte oase precum coaste, claviculă, scapula. HPOA este frecvent observată în carcinomul bronhogen (de obicei din varietatea celulelor scuamoase) şi de aceea se adaugă termenul „pulmonar”. Este diagnosticat prin radiografie; scanarea osoasă izotopică poate evidenţia o activitate periostală crescută. HOA poate fi familială (pahidermoperiostita) sau idiopatică.

NB: Când examinați pacientul pentru bătaie, căutați întotdeauna orice umflare și sensibilitate la încheietura mâinii sau la gleznă. Dacă acestea sunt prezente, clubul este de 4°.

Cauzele ***cluburilor:***

(A) Cauze cardiace -

1. Bolile cardiace congenitale cianotice precum tetralogia Fallot.
2. Endocardita bacteriană subacută (SBE).
3. Rareori în tumorile cardiace (de exemplu, mixom atrial).
4. sindromul Eisenmenger, hipertensiune pulmonară primară.

(B) Cauze pulmonare și pleurale -

1. Bronșietaza.
2. Abces pulmonar.
3. Carcinom bronhogen.
4. Empiem toracic.
5. Alveolita fibrozată.
6. mezoteliom pleural.
7. Fistula arteriovenoasa pulmonara.
8. Fibroza chistica.
9. Rareori în fibrocazeos de lungă tuberculoză.

(C) Colita ulcerativă.

(D) Ciroza biliara, uneori in insuficienta hepato-celulara.

(E) Cauze intestinale -

1. Sindromul de malabsorbție.
2. boala Crohn.
3. Polipoza coli.
4. boala celiacă.

(F) Normal - Se găsește în mod normal la unii oameni

(G) Genetic - Poate fi o afecțiune familială.

***** Amintiți-vă de mnemonicul „Clubbing" pentru a vă cel cauze. Majoritatea cauzelor cluburilor rămân în CVS și sistemul respirator. BPOC nu dă naștere la clubbing.

** Clubbing poate fi rezolvat după îndepărtarea tumorii din plămân.

*** Cauza cea mai frecventa la tineri este bronsiectazia iar cea la varstnici este carcinomul bronhogen.

Diferite tipuri de clubbing:

1. **„Drumstick"** este văzut în:
   a) Boli cardiace congenitale cianotice, de exemplu, tetralogia Fallot.
   b) Bronșiectazie.
2. **„cioc de papagal"** : frecvent întâlnit în carcinomul bronhogen.

Cluburi dureroase:

1. Carcinom bronhogen.
2. SBE.
3. Abces pulmonar.

Reversible clubbing :

1. Lung abscess.
2. Empyema thoracis.

Clubing unilateral:

1. Coartația presubclaviană a aortei (clubbing pe partea stângă).
2. Carcinom bronhogen (de obicei apical). 3.
3. Coasta cervicală.
4. Anevrism al arterei subclaviei sau axilare.
5. Eritromelalgie.
6. Fistula arteriovenoasă a vaselor brahiale.

Unidigital clubbing :

Heieditary (if bilateral).
Repeated local trauma.
Rarely from median nerve injury or deposition of tophi (gout).
Sar4c.oidosis.

Clubing limitat la extremitatea superioară:

Flebită cronică obstructivă a extremității superioare ca urmare a dependenței cronice de droguri IV (de exemplu, heroină).

Clubbing limitat la extremitatea inferioară (clubbing diferențial):

În anevrismul de aortă abdominală infectat; uneori în PDA cu inversarea șuntului (cu cianoză).

Ce este clubul „acut" ?

Când bătaia se dezvoltă foarte rapid, de exemplu, în abcesul pulmonar și empiem toracic, bătaia se poate dezvolta la 10-14 zile de la debutul bolii și este cunoscută sub denumirea de bătaie „acută".

De ce țesutul pulpar este crescut ?

Acest lucru se datorează,

1. Proliferarea țesutului conjunctiv subungual.
2. Edem interstițial.
3. Dilatarea arteriolelor și capilarelor sau deschiderea canalelor anastomotoare la nivelul patului unghiei.

Cel mai " de încredere" semn precoce de clubbing:

Pierderea unghiului onicodermic normal. Unul dintre primele semne este fluctuaţia crescută a patului unghiilor, deşi nu întotdeauna de încredere.

Cauzele „pseudoclubbing":

Acest lucru se datorează resorbţiei osoase subperiostale a falangelor terminale (există absenţa proliferării ţesuturilor moi şi curbura crescută a unghiilor) şi se observă în,

1. Sclerodermie.
2. Acromegalie.
3. Hiperparatiroidism.
4. Lepră.
5. Persoane care lucrează cu clorură de vinil

Care deget este de obicei afectat primul în clubbing

De obicei, degetul arătător.

Puncte de reţinut când se detectează cluburi:

1. Unilateral sau bilateral.
2. Dureros sau nu.
3. Prezenţa sau absenţa cianozei centrale.
4. Prezenţa sau absenţa dispneei.
5. Gradul de clubbing.
6. Durata clubului.

Posibile mecanisme de clubbing:

Ipotezele diferite sunt:

1. Anoxic (hipoxemie arterială) - Aceasta este cea mai importantă teorie care duce la deschiderea canalelor anastomotice arteriovenoase profunde ale falangelor terminale, ducând la creşterea excesivă a ţesuturilor moi; exemplu - tetralogia lui Fallot.
2. Toxic - Exemplul este SBE.
3. Reflex (neurogen) - Vagotomia îmbunătăţeşte adesea clubul în carcinomul bronhogen.
4. Metabolic - exemplul este tirotoxicoza.
5. Umoral - Creşterea hormonului de creştere, parathormon, bradikinină, de exemplu, în acromegalie.
6. Se schimbă presiunea între arterele radiale şi cele digitale.
7. Feritină redusă (poate scăpa de oxidare în plămâni şi duce la dilatarea anastomozei arteriovenoase prin intrarea în circulaţia sistemică) poate juca un rol important (vedere recentă).

Patogenia clubburilor:

1. Predispoziţie ereditară - a fost detectată o genă autozomală cu penetranţă variabilă.
2. Vasodilatatoarele, de exemplu, prostaglandine, bradikinine, 5-HT pot fi responsabile pentru dezvoltarea clubbing. În carcinomul bronhogen, substanţele vasodilatatoare detoxificate în mod normal de plămâni intră nealterate în circulaţia sistemică.
3. *Există capcana de megacariocite şi aglomerări de trombocite cu eliberare locală de factor de creştere derivat din trombocite (PDGF) şi alte citokine (TNF-a). care cresc permeabilitatea capilară şi accentuează proliferarea ţesutului conjunctiv (cea mai recentă şi acceptabilă teorie).*

Alte cauze mai puţin frecvente ale cluburilor:

1. Tireotoxicoza (parte a acropahiei tiroidiene).
2. azbestoza.
3. Ocupaţional, adică în operatorii de ciocan-pilot.
4. Sarcoidoza.
5. Abces hepatic
6. Ciroza portală.

Ce este koilonychia ?

Este „deformarea în formă de lingură" a unghiei care se găseşte de obicei în anemia cronică cu deficit de fier.

Clinical Atlas



Pierderea țesutului pulpar la degetul mijlociu drept și la degetul mare stâng în **ateroscleroza severă.** Pacientul a avut claudicație intermitentă H/O



Tromboză venoasă profundă a mușchilor gambei (cu unele modificări eczematoase în partea inferioară a piciorului)



Edemul organelor genitale (scrot și penis) în sindromul nefrotic



Hematomul muscular (coapsa stângă) și monoartrita articulației genunchiului stâng în **hemofilie**



Necrobiosis lipoidica diabeticorum (NLD) - leziune gălbuie asemănătoare plăcii care s-a ulcerat cu centrul atrofic împreună cu eritemul înconjurător răspândit, observat în mod clasic peste tibie în diabetul zaharat

Clinical Atlas



Un **cretin** în vârstă de 18 ani prezentat cu statură mică, facies grosier ca o punte deprimată a nasului, buze groase, nas plat lat și aspect idiot și **abdomen burtic cu hernie ombilicală**



Achondroplazia caracterizată prin nanism cu membre scurte și cap relativ mare. Se observă dezvoltarea normală a organelor genitale externe



Pituitar pituitar. Facies juvenil, gros, scund și plinuț (dolofan) cu inteligență normală





Sindromul Down. Un idiot vesel



-- ▶

Pubertate precoce la un baiat in varsta de 7 ani

Koilonychta se dezvoltă, ca urmare a creşterii întârziate a plăcii de unghii. Kollos' înseamnă gol şi 'onych' înseamnă cui. Unghiile de la picioare sunt afectate mai devreme decât unghiile de la mâini.

Hoiu să ***examineze pentru koilonychia*** ?

Aduceţi degetele pacientului la nivelul ochilor dvs. şi priviţi tangenţial (la fel ca bătândul). Observaţi şi palpaţi plăcile de unghii pentru orice aplatizare sau lingura.

Stadiile koilonychiei:

Există trei etape:
(A) Prima **etapă** - „Etapa de fragilitate", în care unghia devine fragilă şi aspră

(B) A doua etapă - „Etapa de aplatizare (platynychia). unde unghia este subtire, plata si fara creste tudinale ongi.

(C) A treia etapă - „Etapa de lingurire", în care unghia devine concavă.

Cauzele coilonichiei:

1. Anemia feriprivă de lungă durată (cea mai frecventă).
2. Idiopatic sau familial.
3. Onicoliza din orice cauză poate da naştere la lingura de unghii.
4. Folosirea excesivă a solvenţilor (de exemplu, pentru îndepărtarea lacului de unghii) sau a detergenţilor.

NB . AfIiTximTTlC*lei><l ,sau clubbing. examinează cealaltă mână şi apoi examinează degetele de la picioare.

Cazul 44

FAŢA LUNII

Descrie faţa:

Faţa pare umflată şi rotunjită (ca luna plină).

Cauze comune ale feţei lunii:

1 Sindromul Cushing (şi boala Cushing) - cu hirsutism şi pletora facială.
2 Sindrom nefrotic (edem periorbital marcat; cu ochi inferioare largi)
3 Glomerulonefrită acută (periorbita, edem cu îngustarea fisurii palpebrale,.
4. Terapie prelungită cu steroizi (deseori cu hirsutism şi pletora facială).
Mvxoedem (cu pleoapele inferioare pline).
6 Sindrom mediastinal superior (cu vene proeminente în frunte şi regiune templului).
7 Edem angioneurotic al feţei (buzele pot fi umflate; afectare neregulată .
K Emfizem subcutanat al feţei, care se extinde de la piept (swe g asimetric).

« **'Edemul (sau umflarea) periorbital-** este caracteristicA **IJScdlu-**

favorizează acumularea de lichid în jurul ochilor.

** Citiţi secţiunea individuală pentru descriere.

„Lista de verificare" înainte de terapia cu steroizi:

1. H/O diabet zaharat.
2. Infecţie piogenă oriunde în corp.
3 Prezenţa tuberculozei active.
4. H/O ulcer peptic, gastrită sau sânge ocult pozitiv în scaun.
5. Hipertensiune arterială necontrolată.
6. Dovezi de osteoporoză.
7. Tendinţe de sângerare.
8. Anterior H/O orice tulburare psihologică.

Indicații frecvente pentru terapia cu steroizi:

1. boala Addison; sindromul Sheehan.
2. Şoc anafilactic.
3. Astm acut sever.
4. Socul circulator.
5. Leucemie limfoblastică acută.
6. LES şi alte boli de colagen.
7. Artrita reumatoidă.
8. Sindromul nefrotic.
9. Cardita reumatismala acuta.
10. Creşterea tensiunii intracraniene.
11. Boala pulmonară interstiţială.
12. În transplanturile de organe pentru a
13. Limfom.
14. Arterita craniană.
15. Vasculitide.
16. Colita ulcerativă.

Cum să reduceţi efectele secundare ale corticosteroizilor?

Se administrează numai în indicaţii stabilite cu cea mai mică doză posibilă, doză unică, terapie cu zile alternative decât doza zilnică, doză de dimineaţă cu durată minimă posibilă; reduce aportul de sodiu şi calorii, suplimente cu calciu şi/sau vitamina D şi bifosfonaţi, H $_2$ RA/PPI - pot minimiza efectele secundare la utilizarea prelungită.

Efecte secundare ale terapiei prelungite cu steroizi:

(A) Efecte metabolice - Mai mult sau mai puţin identice cu cele observate în sindromul Cushing, de exemplu, hiperglicemie, hipokaliemie, hipocloremie, alcaloză, retenţie de sodiu şi lichide, osteoporoză etc.

(B) Suprimarea axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale (HPA) - La un pacient cu axa HPA suprimată, poate dura luni sau ani pentru a se recupera complet. Doza de steroizi administrată numai dimineaţa sau în zile alternative sau retragerea treptată va produce mai puţină suprimare a axei HPA. Tratamentul de 3 săptămâni sau mai puţin cu prednisolon < 5 mg/zi nu va suprima semnificativ axa suprarenală.

(C) Caracteristici precum sindromul Cushing - Faţa cu lună, obezitate trunchială, întârziere de creştere, acnee, sutism, striuri violete, vânătăi uşoare, osteoporoză, necroză avasculară a osului, ulcer peptic, pancreatită, hipertensiune arterială, diabet zaharat, glaucom, cataractă, CCF, psihoză, impotenţă.
* Nivelul de cortizol de dimineaţă în ser este scăzut în sindromul Cushing iatrogen în comparaţie cu sindromul Cushing adevărat, unde nivelul este ridicat.

Diferenţele dintre ACTH şi terapia cu corticosteroizi:

	ACTH	**Corticosteroid**
eu Administrare	Parenteral	Orală şi parenterală
2. Retentie de sodiu	Mai marcat	Mai puţin marcat
3. Androgen suprarenal	A crescut	Nicio creştere
4. Atrofie suprarenală	Absent	Prezent
5. Acnee	Mai mult	Mai puţin decât

Efectele întreruperii bruşte a terapiei cu steroizi:

Pacienţii trebuie sfătuiţi să evite întreruperea bruscă a medicamentului, deoarece aceasta poate produce:

1. Suprimarea axei HPA.
2. Insuficienţă suprarenală acută.
3. Pseudotumor cerebral (care afectează în special femeile tinere şi obeze; există cefalee, loedem papilar, câmp vizual îngust cu semne neurologice absente, ventriculi dilataţi la CT; stare idiopatică; poate fi tratată cu şunt steroidic sau ventriculo-peritoneal).

Ce este facies'?

Este vorba despre „expresiile feţei" ale pacientului şi, foarte adesea, aceste semne faciale conduc în mod colectiv la diagnosticul etiologic prompt al unei boli. Aspectul feţei poate fi anxios, trist, calm, fericit, cahectic, pirexial, toxic, deshidratat, umflat sau poate prezenta anumite caracteristici specifice unei anumite boli, de exemplu, parkinsonismul, tireotoxicoza sau acromegalia. Deoarece se ştie că faţa este „oglindă a minţii", citirea feţei este foarte importantă în medicina clinică.

Puncte de identificare (faţa lunii):

(A) Faţă rotunjită şi umflată — Faţă de lună.
(B) Cu obezitate — sindromul Cushing, terapie prelungită cu steroizi, mixoedem.
(C) Cu vene îngorgate ale gâtului — sindrom SVC, glomerulonefrită acută.
(D) Faţă fără expresie - Mixoedem.
(E) Înroşirea feţei sau abundenţa feţei - Mixoedem sau sindromul Cushing.

(F) Cu hirsutism - sindromul Cushing sau terapie prelungită cu steroizi.
(G) Cu dificultăţi de respiraţie - sindrom SVC sau administrarea de steroizi pentru astmul bronşic.
(H) Cu anasarca — Sindrom nefrotic.
(I) Cu paloare — Sindrom nefrotic, mixoedem, sindrom SVC.

* Dacă după o examinare atentă şi meticuloasă **a feţei** (la orice pacient), nu se ajunge la un diagnostic (al vreun „facies specific"), încercaţi întotdeauna să căutaţi:

1) Limbă (cianoză, anemie severă), 2) Pseudoptoză sau ptoză parţială, 3) Exoftalmie uşoară sau enoftalmie, 4) Flush malar, 5) Facies mascat, 6) guşă (deşi nu este o structură în interiorul feţei) şi 7) Cereţi pacientului să arate dinţii faciali superiori (dinţii faciali).

Cazul 45

D WARFISM (C RETINISM)

Ce este nanismul ?

Nanismul sau statura mică este o afecţiune în care înălţimea unei persoane este mult mai mică în raport cu vârsta cronologică şi sexul acelei persoane în comparaţie cu un individ normal.

Cauze frecvente ale nanismului sau „staturii mici":

1. Heredofamilial.
2. Constituţional (întârzierea creşterii şi pubertatea).
3 Malnutriţie proteico-energetică, de exemplu, marasmus şi kwashiorkor **(cea mai comună cauză a nanismului în ţările în curs de dezvoltare).**
4. Rahitism.
5. Cretinism.
6. Pituitar pituitar.
7. Achondroplazie; mucopolizaharidoză; progerie.
8 Boli cardiace congenitale cianotice, de exemplu, tetralogia Fallot.
9. Cifoscolioză macroscopică.
10. Sindromul Down, sindromul Turner, sindromul Cushing, sindromul Noonan.
11 Pseudohipoparatiroidism.
12 Fibroză chistică, bronşiectazie, talasemie majoră, boala celiacă, artrită reumatoidă din copilărie, diabet zaharat tip 1 necontrolat, întârziere a creşterii intrauterine.

Ce este cretinismul ?

Cretinism - hipotiroidism de la naştere din cauza insuficienţei parţiale sau complete a glandei tiroide (de obicei din cauza agenezei tiroidiene). Mixoedem juvenil - debutul hipotiroidismului încă din copilărie, dar se dezvoltă înainte de pubertate (de obicei din cauza dishormonogenezei); mixoedem — debutul hipotiroidismului după pubertate (probabil tiroidita Hashimoto este cea mai frecventă cauză).

Descrie faciesul în cretinism:

Faciesul seamănă cu chipul unui bătrân:

1. Aspectul este plictisitor, inexpresiv şi idiot; cap mare cu păr rar pe scalp.
2. Podul nasului deprimat, nas plat lat cu nări mari.
3. Hipertelorism (ochi larg fixaţi) cu încreţirea sprâncenelor; fisuri palpebrale înguste.
4. Păr rar, aspru şi fragil cu pielea uscată.
5. Buzele sunt groase şi răsucite cu limbă mare, fisurată şi proeminentă (macroglosie).
6. Dentiţie întârziată cu voce răguşită.

Alte caracteristici morfologice ale cretinei:

1. Statura mica dar mentine proportia infantila, adica segmentul superior > segmentul inferior.
2. Pacientul este letargic şi apatic.
3. Inteligenţă întârziată semnificativ. Memoria este grav afectată.

4. Pielea este uscată, solzoasă, aspră şi rece; pielea arată galben pal (adică carotenemie).
5. Gât gros şi scurt, cu prezenţa stratului adipos supraclavicular.
6. Abdomen burtic cu hernie ombilicală.
7. Muschi flaszi cu hipotonie marcata.

Caracteristicile hipotiroidismului în perioada neonatală:

1. Icter fiziologic prelungit, 4. Problemă de hrănire (dificultate la supt),
2. Strigăt răguşit, 5 . Constipaţie şi
3. Somnolenţă, 6 . Etape întârziate ale dezvoltării (în lunile ulterioare).

Cum se face diferenta intre cretin si pituitar ?

Caracteristicile cretinei (piticului tiroidian) sunt:

a) Podul nasului deprimat; facies grosier.
b) Lipsa de inteligenţă, şi
c) Mai mult sau mai puţin, dezvoltare genitală normală.

Caracteristicile piticului pituitar sunt:

a) Facies „Juvenile"; caracteristic „dolofan".
b) Inteligenţa normală şi
c) Infantilismul sexual.

Diagnosticul de laborator al cretinismului:

A) SÂNGE -

a) Colesterol seric ridicat.
b) Absorbţie scăzută de I 131 radioactiv.
c) de T4 este scăzut cu un nivel ridicat de TSH.

* La nou-născuţi se utilizează probă de sânge prin înţepare la călcâi.

B) ECG - Tensiune joasă.

C) RADIOGRAFIA SCHELETICĂ (A OSELOR LUNGI ŞI A PELVISULUI) -

a) Închiderea întârziată a epifizei (adică vârsta osoasă este mai mică decât cea a vârstei cronologice).
b) Dentiţie întârziată.
c) Disgeneza epifizară - În loc de o singură epifiză, există epifize multiple (DIAGNOSTIC).

Tratamentul cretinei:

1. Este necesară o doză foarte mică de L-tiroxină. Doza iniţială este de 10 mg până la 25 ng, iar doza este ajustată în funcţie de îmbunătăţirea clinică şi descoperirile biochimice.
2. Reabilitare.

Diferenţierea nanismului în funcţie de raportul corporal:

(A) Segment superior = Segmentul inferior este văzut în:

a) Heredofamilial,
b) Constituţional şi
c) Pituitar pituitar.

(B) Segmentul superior > Segmentul inferior este văzut în:

a) Achondroplazia,
b) Cretinism.
c) Mixoedem juvenil.

(C) Segmentul superior < Segmentul inferior este văzut în:

- Deformari ale coloanei vertebrale.

* Amintiţi-vă, statura mică poate fi asociată cu caracteristicile pubertăţii întârziate.

Caracteristicile sindromului Turner (disgeneza gonadală):

Constituţia genetică este 45, XO; de obicei recunoscut la pubertate la fete; statură mică, gât palmat, linie joasă a părului, piept „asemănător unui scut", mameloane distanţate larg, cubitus valgus şi întârziere mintală uşoară . Amenoreea primară, insuficienţa dezvoltării caracterului sexual secundar, gonadele striate, sterilitatea , limfedemul periferic, metacarpienii 4 scurti şi coarctaţia aortei sunt caracteristici asociate.

Ce este acondroplazia (acondrodisplazia) ?

Nanismul în achondroplazie rezultă din scăderea proliferării cartilajului prezent în placa de creştere. Este o boală autosomal dominantă şi este de obicei recunoscută la naştere. Piticii glumeţi pe care îi vedem la circ sunt de obicei pacienţi cu achondroplazie. Caracteristicile sunt,

a) Nanism.
b) Dezvoltare mentală (inteligenţă), dentară, endocrină şi sexuală normală; trunchi normal.
c) Membre scurte.
d) Cap mare cu nas de şa.
e) lordoza lombară; cifoscolioza.

Ce este pseudohipoparatiroidismul?

În această afecțiune, secreția de parathormon (PTH) este crescută, dar din cauza rezistenței organelor terminale, nu există niciun răspuns la hormonul PTH și, prin urmare, rezultă caracteristici clinice ale hipoparatiroidismului. Este o tulburare ereditară cu defecte distinctive ale scheletului și de dezvoltare. Acești pacienți au niveluri crescute de PTH seric. Caracteristicile comune sunt:

a) Înălțime mică, cu construit îndesat.
b) Față rotundă cu gât scurt.
c) Retardare mintală.
d) Convulsii epileptice.
e) Al 4-lea și al 5-lea metacarpien și metatarsieni scurti.
f) Calcificarea ganglionilor bazali.

Ce este progeria ?

Este „îmbătrânirea prematură" care imită aspectul senil al unei persoane. Se manifestă prin aterosclerozăaccelerată, atrofie a grăsimii subcutanate, alopecie, nanism, întârziere mintală ușoară și hipoplazie scheletică, fiind urmată de angină, infarct miocardic și hipertensiune arterială sistemică. Moartea survine de obicei înainte de vârsta de 20 de ani .

Investigații de bază efectuate în nanism:

[1. Istoric — antecedente natale (prenatale, intranatale și postnatale), istoric familial și personal].
2. Testele funcției tiroidiene.
3. Testul hormonului de creștere.
4. Evaluarea vârstei osoase (mâna și încheietura mâinii nedominante sunt folosite pentru radiologie).
5. Cariotiparea cromozomală la femei (de exemplu, sindromul Turner).

Puncte de identificare:

Cretinele sunt diagnosticate prin „facies grosier" tipic și alte caracteristici morfologice (există întârziere fizică și mentală marcată; uneori, D/D este mucopolizaharidoză, adică sindromul Hurler sau Hunter). Cretinii par mai tineri la vârsta lor cronologică.

Dacă înălțimea unui adult este < 4 picioare, el/ea poate fi numit pitic.

Cazul 46

TOT S TATURA

Cauze comune ale staturii înalte:

1. Constituțional (idiopatic) — cea mai comună cauză.
2. Rasial, sau familial.
3. sindromul Marfan.
4. Gigantism (cerebral) și acromegalie.
5. Hipogonadism.
6. sindromul Klinefelter.
7 Homocistinurie (tulburare moștenită a metabolismului aminoacizilor)
8 Supermasculi (XYY) și superfemei (XXX).

Ce este „construire" sau „construit" ?

Este „scheletul" al unei persoane în raport cu vârsta și sexul acesteia, în comparație cu o persoană normală. Build este clasificat în două grupe;

1. Statură mică, și
2. Statură înaltă (mai puțin frecventă decât statura mică).

* Statură mică: sub percentila a 3-a pentru înălțimea populației normale de aceeași vârstă și sex.
Statura înaltă: peste percentila 97 pentru înălțimea populației normale de aceeași vârstă și sex.
** ***Statura*** este înălțimea totală măsurată de la coroană la călcâi. „Build" este important în practica clinică datorită faptului că unele boli sunt predominante la statura înaltă, în timp ce unele sunt la statura mică.
*** Constituția corpului (somatotipurile) diferă de la persoană la persoană. Ele sunt împărțite în:

a) Normostenic - cu corpul normal.
b) Astenic – corpuri slabe, umeri îngusti, membre subțiri și piept plat. Sunt predispuși la toză visceropală și neurastenie.
c) Stenic - trunchi gros, gât scurt, umerii largi și membre groase și scurte. Sunt mai predispuși să dezvolte hipertensiune arterială și boală cardiacă ischemică.

Diferențierea staturii înalte în funcție de raportul corpului:

Înălțimea scheletică a unei persoane este măsurată de la coroană la călcâi atunci când acesta stă drept pe peretele de care este atașat o cântare verticală.

Segmentul superior (coroană la pubis): raportul segmentului inferior (pubisul la călcâi) al corpului nostru este de aproximativ 1,8 : 1 la naștere; până la vârsta de 10 ani raportul devine 1 : 1 și este de aproximativ 0,9 : 1 la adulți, deoarece picioarele cresc mai repede decât trunchiul. Prin urmare,

(A) **Segment superior = Segmentul inferior este văzut în:**
   a) Constituţional şi
   b) Cauze hipofizare (de exemplu, hiperpituitarism).

(B) **Segmentul superior < Segmentul inferior este văzut în:**
   a) sindromul Marfan,
   b) sindromul Klinefelter,
   c) Hipogonadism (de exemplu, eunuchoidism) şi
   d) Homocistinurie.

(C) **Segmentul superior > Segmentul inferior este văzut în:**
   a) Pubertate precoce.
   b) Tumora corticalei suprarenale.

Caracteristicile clinice ale sindromului Marfan:

Sindromul Marfan este caracterizat prin triada de simptome (A, B şi C descrise mai jos)

(A) Anomalii ale scheletului cum ar fi,
   1. Înălţimea coroanei până la călcâi este peste medie (adică statură înaltă) cu o construcţie subţire (asthenic).
   2. Segmentul inferior > Segmentul superior al corpului.
   3. Întinderea braţului > înălţimea.
   4. Articulaţii hiperextensibile (semnul lui Steinberg sau semnul degetului mare - în care degetul mare, când este opus peste palmă în interiorul mâinii strânse, se extinde dincolo de marginea ulnară a palmei).
   5. Cifoscolioza, sindromul spatelui drept.
   6. Deformarea peretelui toracic anterior (pectus excavatum şi pectus carinatum).
   7. Palatul înalt arcuit.
   8. Degete lungi şi subţiri de la mâini şi de la picioare (arahnodactilie).
   9. Indicele metacarpian > 8,4 (lungimea fiecăruia dintre ultimele patru oase metacarpiene este împărţită la lăţimea la mijlocul său, iar valorile sunt mediate).
   10. Semnul încheieturii mâinii — în care pacientul îşi poate închide încheietura cu degetul mare şi cu degetul mic de la cealaltă mână, iar cifrele se suprapun între ele cu cel puţin 1 cm.
   11. Articulaţii laxe, pes planus sau pes cavus.
   12. Facies lung şi îngust (dolicocephalus).

(B) Subluxaţia sau dislocarea cristalinului în jos de obicei (căutaţi iridodoneză). Pot fi observate miopie, detaşamente de retină şi sclera albastră.

(C) CVS (anomaliile CVS sunt cauza majoră de morbiditate şi mortalitate) -
   1. Incompetenţă aortică.
   2. Anevrism disectiv al aortei ascendente.
   3. Prolapsul valvei mitrale.

(D) Altele — Pneumotorax spontan, bronşiectazie chistică, striuri peste umeri.

* Inteligenţa şi dezvoltarea sexuală sunt normale în sindromul Marfan.

** Bernard Jean Antonin Marfan (1858-1942) a fost medic la Paris, Franţa.

*** Persoane slabe şi subţiri, cu degete lungi şi subţiri – denumite în mod liber „habitus marfanoid".

Unde este defectul sindromului Marfan ?

Nu se cunoaşte cu adevărat, dar reticulare defectuoasă a colagenului poate fi responsabilă pentru anomaliile din ţesutul de susţinere. Recent se spune că mutaţia genelor fibrilinei-1 şi fibrilinei-2 ar putea fi responsabilă pentru sindromul Marfan. Este o boală autosomal dominantă.

Întinderea braţului faţă de înălţime:

În mod normal, distanţa braţului (adică distanţa dintre vârfurile degetelor când mâinile sunt întinse paralel cu solul) este egală cu înălţimea unei persoane. Întinderea braţului devine mai mare decât înălţimea în condiţiile în care segmentul inferior > segmentul superior al corpului (vezi mai sus). Înălţimea este mai mare decât întinderea braţului în hiperpituitarism , pubertate precoce şi tumori corticale suprarenale.

Puncte de diagnostic în sindromul Klinefelter:

1. Statură înaltă (datorită hipogonadismului) cu proporţii corporale eunucoide la un bărbat; obezi.
2. Segmentul inferior > segmentul superior al corpului. Lungimea coroanei la pubis < pubis la călcâi.
3. Ginecomastie cu pierderea caracterelor sexuale secundare.
4. Fenotipic masculin cu testicul mic, ferm; penis mic; orientare psihosexuală masculină.
5. Subnormalitate mentală (uşoară).
6. Azoospermie (sterilitate) cu niveluri crescute de plasma şi gonadotropine urinare.
7. Corpul de cromaţie (Barr) este de obicei prezent (modelul cromozomial este 47, XXY) în pregătirea frotiului bucal.

* Eunuchoidismul, ginecomastia şi hipogonadismul sunt triade pentru sindromul Klinefelter.

Caracteristicile homocistinuriei:

1. Se datorează activităţii reduse a enzimei cistationina (3-sintaza.
2. retard mintal; moştenire autosomal recesivă.
3. Deplasarea lentilei în jos.
4. Pot apărea episoade trombotice care pun viaţa în pericol.
5. Niveluri plasmatice crescute de metionină şi homocisteină.

Ce este menat prin eunuchoidism ?

Într-un sens general, pierderea de androgeni reflectă eunuchoidism. Dacă insuficienţa testiculară apare înainte de pubertate, aceasta duce la hipogonadism, lipsa maturizării sexuale şi statură înaltă - cunoscută în mod colectiv sub denumirea de eunuchoidism.

De ce există statură înaltă în hipogonadism ?

Testosteronul accelerează osificarea şi fuziunea epifizare. Când există o lipsă de testosteron în corpul uman, există o creştere longitudinală neinhibată.

Asociaţii clinice la „statură înaltă":

predispoziţie la accidente, semne izolate de virilism, semne de pubertate timpurie şi, rar, simptome de hipertiroidism .

Concluzie:

Ar trebui să se examineze întotdeauna testiculele, palatul (arcuat înalt), coloana vertebrală şi CVS (pentru IA) la pacienţii înalţi.

Cazul 47

E MACIAŢIE

Ce este ***emaciarea*** ?

Subnutriţie generalizată, adică pierderea grăsimii corporale totale şi diminuarea volumului muscular.

Cum evaluezi alimentaţia la pat ?

Nutriţia este „hrana" organismului. Este evaluat clinic prin (semi-cantitativ):

1. GRĂSIME SUBCUTANĂ – evaluată prin ridicarea pliului pielii dintre degetul arătător şi degetul mare. De fapt, ar trebui să fie măsurat cu un şubler special (Harpenden sau şublerul lui Schofield).
2. MASA MUSCULARĂ — Măsuraţi circumferinţa mijlocului braţului sau a coapsei cu o bandă de la articulaţia cotului sau, respectiv, a genunchiului (adică dintr-un punct fix).

3. SEMNELE DE DEFICIENTĂ DE VITAMINE, MINERALE ŞI NUTRIENTE — evaluate prin prezenţa glositei, cheilozei, stomatitei unghiulare, xeroftalmiei, petei Bitot, coilonichiei etc.

Amintiţi-vă, chiar şi prezenţa edemului uşor (ca urmare a hipoproteinemiei), anemiei sau koilonichiei indică malnutriţie. Pentru evaluarea grăsimii subcutanate şi a volumului muscular, comparaţi întotdeauna cu cealaltă parte a corpului pentru a diagnostica natura localizată sau generalizată a procesului bolii.

* În prezenţa anasarcei, nutriţia nu poate fi evaluată corespunzător. Grosimea pliului cutanat în mijlocul lateral şi triceps region (midway between acromion and olecranon process, when the arms of the are hanging deasupra body) is the most commonly used site; other sites assessed are biceps, iliac region. infrascapular

** To assess the nutritional state, clinical history including dietary history including anthropometric measurement are necessary. and physical exmination

*** Average adult triceps skinfold thickness : Males 12.5 mm, females 16.5 mm.

Average adult left mid-arm circumferance ; Males 25.5 cm, females 23 cm.

Cum este împărţită „hrana" corpului ?

- Normal
- Subponderalitate (de exemplu, malnutriţie, emaciare şi caşexie)
- Excesul de greutate
- Obezitatea

Cât de slăbiţi arată pacienţii ?

Toată pielea şi oasele'. Toate proeminenţele osoase devin mai proeminente.

Ce este malnutriţia cunoscută sub numele de malnutriţie. Malnutriţia se poate datora înfometării, maldigestiei şi

Undemutrition with signs of vitamin, mineral and essential amino acid deficiency is malabsorbţiei. Amintiţi-vă, supranutriţia este şi malnutriţie. Deci, este important un istoric alimentar complet.

Ce este caşexia

Sunt manifestări combinate de anorexie, anemie plus emaciare, adică o stare profundă de rău generală. Scăderea masei musculare este cunoscută sub numele de „sarcopenie".

Common causes of emaciation :

1. Tuberculoză pulmonară (întâlnită frecvent în India).
2. Diabet zaharat (în ciuda apetitului crescut; în special în DZ de tip 1). Tireotoxicoză (în ciuda creşterii apetitului).
3. Malignitate diseminată (de obicei colon, plămân, pancreas, stomac). Sindromul imunodeficienţei dobândite (boala slim).
4. Anorexia nervoasă (psihogenă) - Rar.
5. * Alte cauze ale „slăbirii" sau „scăderii în greutate" sunt malabsorbţia, malnutriţia, ciroza hepatică, boala Addison, boala neuronului motor, sindromul Sheehan. Pierderea în greutate inexplicabilă şi neintenţionată de > 3 kg în ultimele 6 luni este cunoscută ca scădere în greutate „semnificativă".

Pierderea musculară localizată este caracteristică atrofiei de neutilizare, poliomielitei, bolii motoneuronilor, distrofiei musculare, neuropatiei periferice, leziunilor cordonului şi leziunilor nervoase locale.

Tabelul 27: Indicatori ai epuizării nutriţionale

Antropometric	Chimic	Alţii
1. % din pierderea în greutate (> 10 %) (sub. sau nemutriţie)	1. Albumina serică (< 35 g/L)	1. Anergie cutanată
2. Circumferinţa mijlocului braţului (< 23 cm la mascul < 22 cm la femeie)	2. Transferrina serică (< 2 g/L)	2. Limfocitopenie
3. Grosimea pliului cutanat al tricepsului (<10 mm la bărbat		

Hb/ 6 , hematinica serică (fier, TIBC, feritina, B 12 şi folat de celule roşii) şi timpul de protrombină sunt, de asemenea, indici ai nutriţiei.

Cum se diagnostichează obezitatea clinic?

Excesul de greutate — Când greutatea corporală este cu 10% în exces peste limita superioară a greutăţii standard în raport cu vârsta şi sexul individului respectiv.

Obezitate – Când greutatea corporală este cu 20% mai mare decât limita superioară a greutăţii standard în raport cu vârsta şi sexul individului respectiv. „Obezitatea morbidă" este cu 100% mai mult supraponderală decât limita superioară a greutăţii standard.

Evaluare clinică -

1. Body weight > 20% above the ideal body weight or BMI > 30 (see below).
2. When measured by a special calliper, a fatfold thickness of greater than one inch in the inferior angle of scapula (male) or the mid-triceps region (female) is known as obesity.
3. Ponderal index <12

$$\text{Indicele ponderal} = \frac{\text{Height in inches}}{\text{Greutate în lire sterline}}$$

Obezitatea poate fi cuantificată prin antropometrie (adică grosimea pliului cutanat), densitometrie (greutatea subacvatică), CT sau RMN (măsoară grăsimea mezenterică).

Cum clasificaţi obezitatea din punct de vedere clinic ?

1. Android – depunere excesivă de grăsime în talie.
2. Gynoid – depunerea excesivă de grăsime la nivelul şoldului sau coapsei.
3. Truncal – depunere excesivă de grăsime pe faţă, gât şi trunchi (abdomen).

Cum puteţi evalua obezitatea după indicele de masă corporală (IMC) sau indicele Quetelet:

IMC (o măsură a obezităţii generalizate) se obţine prin calcularea greutăţii unei persoane în kilograme şi împărţirea acesteia la înălţimea persoanei în metri pătraţi (kg/m^2). De exemplu, un bărbat adult care cântăreşte 60 kg şi o înălţime de 1,70 metri are un IMC de $60/1{,}70^2 = 20{,}7$; IMC este dependent de înălţime şi astfel persoanele scunde şi înalte de proporţii similare au un IMC similar. IMC la copii este mai puţin de încredere decât adulţii ca indicator al excesului de grăsime corporală. Clasificarea OMS a obezităţii este:

Categorie	**BMI range**
Subponderal	< 18.5
Greutate sănătoasă	18.5 - 24.9
Supraponderalitate	25.0 - 29.9
Obezitate moderată	30.0 - 34.9
Obezitate severă	35.0 - 39.9
Obezitate morbidă	> 40

Obezitatea abdominală sau trunchială poate fi măsurată prin împărţirea în centimetri ai taliei. Talia este de obicei măsurată clinically measured by **'waist-hip ratio**' at the bedside. The circumference in centimetres by the hip circumference in measured at the at its narrowest point whereas the hips are measured at the cel mai plin punct în jurul feselor. Obezitatea fat) because it is In trunchiului este importantă (în special mezenterica mai aterogenă decât grăsimea periferică şi este a true sense, strâns corelată cu rezistenţa la insulină. circumferinţa taliei este un predictor puternic al obezităţii trunchiului. lower costal

Circumferinţa taliei: Se măsoară la jumătatea distanţei dintre creasta iliacă superioară şi cm and in marginea liniei mediaxilare. Măsurarea substanţială a taliei la bărbaţi > 102 femei > 88 cm indică obezitate abdominală cu risc crescut asociată cu complicaţii metabolice.

Circumferinţa şoldului: Se măsoară la 1/3 distanţa dintre coloana iliacă anterioară superioară şi rotula, sau de la trohanterul mare de o parte la trohanterul mare de cealaltă parte.

Hipertensiunea arterială sistemică, diabetul zaharat, cardiopatia ischemică, hiperlipidemia şi rezistenţa la insulină pot fi asociate cu obezitatea abdominală (truncală), iar riscurile de morbiditate şi mortalitate sunt crescute dacă se constată că raportul este > 1,0 la bărbaţi sau > 0,9 la femei.

IMC este util atât în evaluarea obezităţii, cât şi a malnutriţiei.

Common causes of obesity :

1. Idiopatic (obezitate simplă).
2. Inactivitatea fizică (obiceiul sedentar).
3. sindromul Cushing.
4. Hipotiroidism (primar).
5. Tulburări hipotalamice (sindromul Froehlich sau leziune). Insulinomul.
6. 7. Sindromul Laurence-Moon-Biedl, sindromul Prader-Willi.
   8. Iatrogen - Terapie prelungită cu corticosteroizi sau estrogeni.

* Cauzele **„creşterii în greutate"** sunt:

1. Diferite cauze ale obezităţii şi
2. Creşterea retenţiei de lichide din cauza sindromului nefrotic, CCF. ciroză hepatică, sarcină.

Aminoacizi esentiali:

(A) Esenţiale (nu pot fi sintetizate la om, dar sunt indispensabile pentru sinteza unor proteine importante):

- Triptofan
- Histidină
- Metionina
- Treonină
- Isoleucină
- Fenilalanina
- Valină
- Lizină
- Leucina

(B) Esenţial condiţionat (dacă există o aprovizionare alimentară adecvată, pot fi sintetizaţi din alţi aminoacizi esenţiali):

- Cisteină
- Tirozina
- Arginina
- Prolină
- Glicina

Caracteristicile hipoalbuminemiei:

(A) Cauze: PEM, boală hepatică cronică (de exemplu, ciroză hepatică), enteropatie cu pierdere de proteine, sindrom nefrotic, arsuri, traumatisme cu sepsis (stări hipercatabolice).
(B) Nivel seric normal: 3,5-5,5 g/dl (de obicei < 2,5 g/dl au caracteristici hipoalbuminemice grave).
(C) Caracteristici: Slăbiciune, edem dependent, anasarca, edem conjunctival cu edem al pleoapelor, poliserozită, ascită, leuconichie şi susceptibilitate crescută la infecţii.

Semne ale deficitului de vitamina A:

1. Pielea de broasca - Hipercheratoza foliculara (frenodermie).
2. Xeroza conjunctivei, petele lui Bitot, xeroftalmia şi keratomalacia.
3. Infecţii respiratorii şi gastrointestinale recurente.

NB: Cel mai important simptom este orbirea nocturnă (alte cauze de orbire nocturnă sau ***nictalopie*** sunt retinita pigmentară, corioretinita periferică, dezlipirea retinei, deficitul de zinc şi simularea). **Pata lui Bitot** este pata albicioasa, ridicata, spumoasa si triunghiulara cu baza spre limb; este prezent pe conjunctiva bulbara, putin departe de limb.
* ***acizilor graşi esenţiali*** (acid linoleic, acid linolenic şi acid arahidonic) cauzează, de asemenea, frenodermie.
** Alte cauze ale xeroftalmiei în practica clinică sunt sindromul Sjogren, conjunctivita cronică, corneea anestezică, sindromul Stevens-Johnson, arsurile şi pemfigoidul.

Semne ale riboflavinei (deficit de vitamina BJ:

1. Limbă de culoare magenta (glosită).
2. Cheiloză (fisuri şi fisuri la joncţiunea mucocutanată a buzei), stomatită unghiulară.
3. Keratită, vascularizarea corneei, opacitatea corneei, blefarită unghiulară.
4. Dermatită seboreică (faţă, scrot) cu căderea părului; fisuri în orificiul nazal.
5. Anemie.

Semne ale deficitului de acid nicotinic:

1. Cheiloză, stomatită unghiulară.
2. Limbă crudă-carnoasă - Limbă roşie, umflată şi dureroasă.
3. Dermatită (pelagra) - Se observă în mod special pe partea expusă a corpului cu eritem, crăpături, descuamare şi exsudaţie în cazurile acute. Poate fi aspru şi pigmentare a pielii. Dermatita la nivelul gâtului (gulerul lui Casal) este patognomonică.
4. Demenţă şi delir (forma acută).
5. Diaree.

* Cauzele comune ale **cheilozei** sunt:

a) Anemia prin deficit de fier.
b) Deficit de riboflavină, acid folic şi vitamina B_{12}.
c) Expunerea la vreme rece (buză crăpată – în mijlocul buzei inferioare).
d) Deficitul de acid nicotinic.

Semne de piridoxină (deficit de vitamina BJ:

Deşi deficienţa de vitamina B(. este rară, aceasta poate produce:

1. Polineuropatie, 2. Depresie uşoară (la femeile care iau pilule contraceptive orale), 3. Anemie hipocromă, 4. Convulsii şi 5. Cheiloză, glosită, seboree.

* Utilizările piridoxinei în practica clinică sunt:

a) Alături de INH (pentru prevenirea neuropatiei periferice), penicilamină, L-dopa şi cicloserina therepy (aceste medicamente sunt antagoniste de piridoxină şi pot produce convulsii).
b) Anemia sideroblastică.
c) Convulsii neonatale.
d) Vărsături de sarcină.
e) Boli rare, cum ar fi aciduria xantourenică, cistationinuria, oxaluria.
f) Dozele mari de vitamina B_6 sunt benefice in sindromul de tunel carpian, neuropatia diabetica, autism, schizofrenie si sindromul premenstrual.

** Nivelul crescut de homocisteină în plasmă este asociat cu infarct miocardic acut şi accident vascular cerebral. Suplimentarea cu folat (doză mică), vitamina B_{12} şi B_g reduc eficient nivelul de homocisteină din plasmă.

Signs of dehydration :

1. Faţa este desenată (facies Hippocraticus).
2. Ochi micşi.
3. Nasul ciupit.
4. Buze uscate.
5. Goluria fosei temporale.
6. Fontanela anterioară deprimată (sugari).
7. Limba este uscată şi acoperită.
8. Pielea este uscată şi încreţită; ţesutul subcutanat se simte lax.
9. Semnul crestei' - Dacă pielea este ciupită de degetul arătător şi degetul mare, şi apoi eliberată, se formează o creastă care dispare lent (în deshidratare severă) în loc să răsară cu elasticitate normală, adică. există pierderea elasticităţii pielii (adică pierderea turgenţei pielii).
10. Globii oculari sunt moi din cauza scăderii tensiunii intraoculare.
11. Hipotensiune arterială cu puls slab.
12. Urina slaba, inchisa, concentrata, cu greutate specifica mare.

* Evaluaţi hidratarea prin elasticitatea pielii, tensiunea intraoculară şi înregistrarea TA (în special, hipotensiunea posturală).

Cazul 48

EXAMINAREA VENELOR GÂTULUI

Vena jugulara interna sau externa ?

Examinaţi întotdeauna vena jugulară internă; vena jugulară externă este mai puţin fiabilă deoarece este:

1. Superficial şi predispus la îndoire.
2. Nu se scurge direct în SVC,
3. Poate avea valve, poate străpunge fascia,
4. Îngorjat, dacă pacientul poartă un guler strâns,
5. Nu este un reflector direct al presiunii venoase centrale (CVP).

* Vena jugulară internă este în continuitate directă cu atriul drept şi reflectă modificările de presiune în atriul drept precum şi CVP. Deoarece este profund situată, vena jugulară internă este dificil de vizualizat. NB: Opinia recentă este că atât venele jugulare externe, cât şi cele interne au valve şi, deoarece vena jugulară internă este dificil de vizualizat, vena jugulară externă câştigă importanţă.

Condiţii preliminare pentru evaluarea precisă a venelor gâtului:

1. Pacientul trebuie să fie înclinat în decubit dorsal la 45° (unghiul format de trunchi şi nivelul patului la talie este de 45°). .
2. Muşchii gâtului trebuie să fie „relaxaţi" în mod corespunzător (examinarea trebuie făcută întotdeauna cu un „spătar " sau perne reglate corespunzător; dacă spatele nu este disponibil, corpul pacientului poate fi ridicat şi sprijinit pe braţul dumneavoastră pentru a face un unghi de 45°, dar relaxarea adecvată a muşchilor gâtului nu este realizată prin această metodă).
3. Lumina bună este necesară pentru vizualizarea venelor gâtului. O sursă de lumină, de exemplu, o lanternă iluminată din spate (aplicare tangenţială) ajută la vizualizarea valurilor într-un mod mai bun.
4. Este mai bine să observaţi vena jugulară internă dreaptă (vena innominată poate fi comprimată de butonul aortic care amortizează şi creşte presiunea venoasă în vena jugulară stângă).
5. Este mai bine să staţi pe partea dreaptă cu faţa pacientului uşor întoarsă spre stânga pentru a observa vena gâtului din partea dreaptă.
6. Ar trebui să se uite între cele două capete ale muşchiului sternomastoid şi dacă pare plin, să se observe punctul superior de distensie (se poate identifica pulsaţia jugulară internă cu ajutorul refluxului hepato-

jugular, sau prin ocluziunea acesteia cu o presiune digitală uşoară deasupra claviculei).

NB: Dacă în poziţia şezând venele gâtului sunt complet îngorgate, nu este necesară examinarea pacientului la 45°, iar în această situaţie măsuraţi presiunea venoasă în poziţia şezând. În mod similar, pacientul poate fi nevoit să se întindă întins dacă JVP este foarte scăzut.

Tabelul 28: Diferenţierea la nivelul nopţii între pulsaţia venoasă şi cea arterială la nivelul gâtului

Pulsaţia venoasă	Pulsaţia arterială
1 . Ondulat sau ondulat	1 . Sacadat sau brusc
2 . Mai bine văzut decât simţit	2 . Mai bine simţit decât văzut
3. Devine proeminent la expirare	3. Nicio schimbare
4. Devine proeminent la culcare	4. Nicio schimbare
5. Devine proeminent la aplicarea presiunii abdominale (reflux hepato-jugular)	5. Nicio schimbare
6 . Mişcarea proeminentă este spre interior	6 . Mişcarea proeminentă este spre exterior
7. Poate fi eliminat prin presiune digitală uşoară aplicată deasupra claviculei (punct important de diferenţiere în sala de examinare)	7. Nu afectează pulsaţia arterială
8 . Se văd două valuri pozitive (când în ritm sinusal)	8 . Se vede un val pozitiv (când în ritm sinusal)
9. Are un nivel superior definit	9. Nu se vede un astfel de nivel
10 . Deplasarea pulsatilă a lobilor urechii în CVP ridicat	10. Absenta in pulsatia arteriala

Cauzele creşterii presiunii venoase jugulare (JVP):

(A) VENĂ A GÂTULUI IMPULSAT ŞI PULSATIL:

1. **Insuficienţă cardiacă congestivă (cea mai frecventă cauză a JVP crescută).**
2. Pericardită cronică constrictivă.
3. Tamponadă cardiacă.
4. Boala valvei tricuspide (TI şi TS).
5. Cardiomiopatie restrictivă.
6. Corpul pulmonar cronic.
7. Tromboembolism pulmonar.
8. După perfuzie masivă de lichide sau transfuzii de sânge, sarcină, nefrită acută (adică, retenţie de sare şi apă).
9. Bloc cardiac complet (din când în când se văd valuri de tun).

***** T JVP este primul semn care apare şi ultimul semn care dispare în CCF sau insuficienţa cardiacă dreaptă.

(B) VENĂ A GÂTULUI IMPULSAT ŞI NEPULSATIL:

1. **Sindromul mediastinal superior (cel mai frecvent).**
2. Rareori în pericardita cronică constrictivă.
3. manevra Valsalva.

Presiune venoasă jugulară scăzută (JVP):

1. Deshidratare (cel mai frecvent).
2. După hemoragie (hipovolemie) sau pacient în şoc hipovolemic.
3. După terapia diuretică masivă.

* JVP este crescută în şoc cardiogen.

Puncte observate în vena gâtului de lângă pat:

(A) Engordat sau nu.

(B) Daca este ingortat:

a) Presiune,
b) Pulsaţia (forme de undă) şi
c) Reflux hepato-jugular.

Importanţa refluxului hepato-jugular:

Când se aplică o presiune fermă pe orice parte a abdomenului timp de 10 secunde, în special peste hipocondrul drept, există o creştere tranzitorie a JVP pe măsură ce rezervorul venos hepatic este comprimat (pacientul se înclină la 45°). Acesta este reflux hepato-jugular (numit adesea reflux abdomino-jugular).

În sănătate, modificarea semnificativă a JVP nu are loc prin această manevră. Un reflux hepato-jugular pozitiv este definit prin creşterea JVP la o compresie abdominală fermă de 10 secunde, care arată căderea rapidă înapoi a coloanei venoase cu 4 cm la eliberarea compresiei. Cea mai frecventă cauză a unui reflux pozitiv este insuficienţa cardiacă pe partea dreaptă. Importanţa sa constă în:

1. Pentru a diagnostica insuficienţa cardiacă dreaptă incipientă (stadiul incipient) sau evidentă (CCF),
2. Pentru a face diferenţa între pulsaţia arterială şi cea venoasă şi
3. Pentru a diferenţia între cauzele obstructive şi non-obstructive ale venei gâtului ingurgitate (refluxul hepato-jugular negativ este observat în sindromul SVC şi sindromul Budd-Chiari).

Valuri văzute în vena gâtului:

Unde pozitive - a, c şi v; de fapt, există două unde pozitive (a şi v) văzute clinic, deoarece unda c este mică şi rar apreciată la pat. Jgheaburi negative (valuri) — x şi y.

Unda a este absentă în fibrilaţia atrială, iar unda v (aşa-numita „undă sistolica") devine foarte proeminentă în TI. Coborâre mică x în TI şi coborâre x proeminentă în tamponada cardiacă; coborârea y lentă în TS, iar coborârea y ascuţită se găseşte în pericardita constrictivă.

Mecanism de producere a diferitelor valuri în vena gâtului:

Unda „a"	–	Contracţie atrială dreaptă. Este cel mai dominant val din JVP.
Valul „c"	–	Închiderea şi bombarea valvei tricuspide (conform puţinilor clinicieni, este datorită impulsului carotidian transmis).
Coborâre „x"	—	Relaxare atrială cu coborâre în jos a valvei tricuspide.
Unda „v"	–	Umplere pasivă a atriului drept în timpul sistolei ventriculare.
coborâre în „y"	–	Umplerea ventriculului drept cu golire atrială.

* *a-unda coincide cu* S_r *undă v cu* S_2 .

x-coborâre urmează S_r *coborârea în y urmează* S_2 .

Ce este unda a gigant (Corrigan venos) ?

Când atriul drept se contractă împotriva obstrucţiei tractului de ieşire, se produce o undă gigantică, de ex.

1. stenoza tricuspidiană,
2. Hipertensiunea pulmonară şi
3. Stenoza pulmonara.

* Undele A exagerate sunt semnul distinctiv al hipertrofiei atriale drepte.

Val de tun:

Unda a patologică uriaşă (adică foarte mare) este cunoscută sub numele de val de tun. Se vede când atriul drept se contractă împotriva valvei AV închise (adică valva tricuspidă). Se găseşte în mod obişnuit în.

1. Regulat— tahicardie ganglionară, ritm de joncţiune.
2. Neregulat - bloc cardiac complet, disociere AV clasică cu tahicardie ventriculară.

Semnul lui Kussmaul:

La persoanele normale sănătoase, presiunea venoasă a gâtului scade (deci, înălţimea scade) la inspiraţia profundă din cauza sugării sângelui în atriul drept. Reversul se întâmplă după expirarea profundă.

Dar la pacienţii cu pericardită constrictivă, tamponada cardiacă (mai puţin frecventă), insuficienţă cardiacă severă pe partea dreaptă, infarct ventricular drept (produce scăderea complianţei ventriculare drepte) şi cardiomiopatie restrictivă, există o creştere paradoxală a JVP după inspiraţie profundă din cauza neacomodarii revenirii venoase crescute în partea dreaptă a inimii. Acesta este semnul lui Kussmaul şi este cunoscut şi sub numele de paradox al pulsului venos.

De ce vena gâtului este examinată la 45° ?

Indiferent de poziţia corpului, centrul atriului drept se află la 5 cm sub unghiul sternal („punctul de referinţă Când o persoană stă întinsă, venele jugulare sunt văzute întinse în gât. Dacă el/ea este la 90° (şezând), nivelul superior al venei nu este niciodată văzut în mod normal. Dar dacă persoana este înclinată la nivelul 45 de sus al venei, este vizibilă doar la 45 de grade deasupra venei. Deci, dacă vedem coloana venoasă pulsată mult deasupra claviculei la 45°, se spune că JVP este ridicată. De aceea, venele gâtului sunt întotdeauna examinate la 45°, **pentru a standardiza citirea.**

La 45°, distanţa verticală dintre vârful coloanei venoase oscilante şi unghiul sternal este presiunea venoasă jugulară (JVP) şi este în mod normal de 3-4 cm. Astfel, 3 cm **+** 5 cm **= 8 cm de sânge sau** H_2O **este presiunea venoasă normală, presiunea atrială dreaptă, JVP sau CVP.**

Cum se măsoară presiunea venoasă la pat ?

Se măsoară prin înălţimea verticală a venei jugulare interne deasupra unghiului sternal. Clinic se realizează cu ajutorul a două cărţi poştale (sau cântare); o carte poştală este plasată vertical peste unghiul sternal, iar cealaltă este plasată orizontal de la vârful coloanei venoase oscilante până la prima carte poştală când pacientul este înclinat la 45°. Punctul de joncţiune dintre cele două cărţi poştale este marcat şi se măsoară distanţa verticală de la acest punct la unghiul sternal, de exemplu, dacă se vede că este de 6 cm la un pacient cu CCF, JVP-ul acelui pacient va fi de 5 cm + 6 cm =11 cm de sânge, adică JVP este ridicat.

Descrieţi vena gâtului în CCF:

a) Engordat şi pulsalit.
b) JVP este ridicat (măsura, dacă este posibil).
c) Se văd valuri.
d) Refluxul hepato-jugular este prezent.

* În timpul declanşării refluxului hepato-jugular la un pacient suspectat de CCF, pacientul va elimina durerea (deoarece ficatul este sensibil la palpare din cauza hepatomegaliei congestive). Căutaţi şi edem biped. Acestea sunt dovezi indirecte în sala de examen.

Care este semnul lui Friedreich ?

Este coborârea rapidă în Y a pulsului venos observată în pericardita constrictivă şi se datorează afluxului rapid de sânge în ventriculul drept de îndată ce valva tricuspidă se deschide.

Diagnosticul la pat al pericarditei constrictive:

Când pericardita acută fibrinoasă sau serofibrinoasă (adică din tuberculoză, infecţie bacteriană sau hemopericard) se vindecă şi duce la obliterarea sacului pericardic prin ţesutul de granulaţie, pericardul gros şi fibros înveleşte inima şi tulburarea este cunoscută sub denumirea de pericardită constrictivă cronică. Este diagnosticat de:

1. Oboseală, dispnee la efort, ortopnee, scădere în greutate (simptome).
2. Abdomen protuberant (ascita).
3. Edem periferic şi congestie venoasă sistemică.
4. Puls rapid, de volum redus şi pulsus paradoxus.
5. CVP ridicat cu semnul lui Friedreich (coborâre ascuţită în y).
6. semnul lui Kussmaul.
7. Bătăi apex invizibile sau slabe cu inima de mărime normală; zgomote ale inimii îndepărtate (sau liniştite).
8. Lovitură pericardică auzită la marginea sternală stângă inferioară.
9. Hepatomegalie congestivă cu ascită; ascită > edem periferic.
10. Splenomegalie.

* Fiziopatologia caracteristicilor clinice în pericardita constrictivă sunt:

- 4, Umplerea ventriculară (la fel ca tamponarea cardiacă) - semnul Kussmaul, semnul Friedreich, pulsus paradoxus.
- Congestie venoasă sistemică - TJVP, edem, ascită şi hepatomegalie.
- Congestie venoasă pulmonară - dispnee, ortopnee (rar).
- 4. Debitul cardiac — oboseală, puls de volum scăzut.

** Unul dintre D/D obişnuit al pericarditei constrictive la pat este ciroza hepatică.

*** **Cioc pericardic —** Acesta este un sunet suplimentar în diastola timpurie şi se datorează probabil efectului restrictiv al pericardului aderent asupra expansiunii diastolice a ventriculului.

Concluzie:

În timpul examinării venelor gâtului în sala de examinare, cereţi întotdeauna „spătar”. Dacă nu este furnizat, sprijiniţi trunchiul pacientului pe braţul stâng pentru a face un unghi de 45°.

Deşi venele gâtului sunt îngorgate şi pulsatile în insuficienţa biventriculară, este în primul rând un semn al insuficienţei ventriculare drepte.

Cazul 49

S PIDER N AEVI

Ce sunt astea?

Acestea sunt telangiectazii care constau într-o arteriolă dilatată central din care radiază numeroase vase mici asemănătoare picioarelor unui păianjen. De obicei este un semn de insuficiență hepato-celulară.

Site-uri comune:

În jumătatea superioară a toracelui (zona colierului) și în spatele pieptului superior de obicei; fata, antebratele si dorsul mainilor. Rareori, ele sunt observate în membrana mucoasă a cavității bucale și a nasului.

Metoda de demonstrare:

Arteriola centrală (proeminența centrală) este obturată prin exercitarea unei presiuni cu un cap de ac sau o lamă de sticlă, iar răspunsul este albirea imediată a întregului nev. Dacă presiunea este eliberată, nevul revine la forma și culoarea inițială, care arată umplerea de la centru la periferie.

Dimensiunea păianjenilor:

De la un cap de ac până la 0,5 cm în diametru. Când atinge dimensiuni mari, poate fi văzut sau simțit că pulsa.

Alte nume de spider naevi:

Păianjen arterial, telangiectazie păianjen, angiom păianjen, păianjen vascular.

Asocieri clinice:

1. **Ciroza hepatică, în special la alcoolici.**
2. Hepatită virală (tranzitorie).
3. **În al treilea trimestru de sarcină.**
4. **Ocazional, la copii.**
5. **Uneori, în tireotoxicoză.**
6. La unele persoane sănătoase **(2%)—< 3** in **număr, F > M.**
7. **Terapia cu estrogeni.**

Etiopatogeneza:

Păianjenii se formează din cauza hiperestrogenemiei (clearance-ul hepatic diminuat al precursorului andros tenedione are ca rezultat creșterea conversiei periferice în estrogen). Se știe că estrogenul are un efect dilatator asupra arterelor spiralate ale endometrului și un astfel de mecanism poate fi responsabil pentru dezvoltarea păianjenilor cutanați. În zilele noastre, se spune că raportul dintre nivelul (ridicat) de estrogen și nivelul (scăzut) de testosteron este principalul factor de producție de păianjeni.

Diagnostic diferential:

1. **Mușcătură de țânțar — Urmele de mușcătură de țânțar „proaspete" se albesc ca păianjenii. Ar trebui luată H/O folosind plase de țânțari pe timp de noapte. Urmele de mușcături de țânțari pot fi prezente oriunde în corp.**
2. **Telangiectazii hemoragice ereditare (HHT) -** *„Telangiectazii"* **sunt vase de sânge mici dilatate care pot fi vizibile la suprafața pielii, în special pe buze și,** *de obicei, se albesc la presiune .* **Locurile comune ale HHT sunt suprafețele mucoasei, cum ar fi limba, buzele, nasul, palatul, faringele, esofagul și stomacul. Este în general conectat cu un singur vas. Telangiectazii pot fi observate în sindromul CREST.**
3. **Pete hemoragice — Petețiile și purpura nu se albesc niciodată la presiune.**
4. **Steaua venoasă - Se observă la persoanele cu presiune venoasă mare și nu se albește niciodată la presiune. Locurile comune sunt spatele, picioarele, partea inferioară a peretelui toracic anterior și dorsul piciorului. Aici, sângele curge de la periferie către partea centrală, spre deosebire de păianjenii vasculari, unde sângele curge de la centru spre periferie.**
5. **Pete Campbell de Morgan (angiom de cireșe) - Aceste pete sunt foarte frecvente la persoanele în vârstă (dimensiunea -1 până la 2 mm în diametru) și sunt frecvent observate în peretele abdominal anterior și în partea din față a pieptului. Nu se albesc la presiune și sunt de obicei ridicate de la suprafața pielii.**

6) Pete de trandafiri—Văzute în febra enterică, în special pe pielea abdominală; se albi la presiune.

De ce păianjenii sunt văzuți mai ales în zona colierului ?

Se spune că păianjenii sunt văzuți în zona drenată de vena cavă superioară (deasupra liniei care unește ambele mameloane). De fapt, cauza de bază nu este cunoscută, dar este de așteptat ca expunerea zonei colierului la lumina soarelui să poată deteriora pielea în așa fel încât stimulul intern adecvat să provoace dezvoltarea păianjenilor în zona menționată. Experimentul arată că oamenii din colonia de nudiști care suferă de ciroză hepatică prezintă păianjeni distribuiți pe tot corpul.

Deduceți dacă un păianjen văzut anterior dispare:

1. Se corectează insuficiența hepato-celulară (prognostic bun), sau
2. Scăderea tensiunii arteriale într-un caz de insuficiență hepato-celulară (de obicei datorată hematemezei proaspete sau melenei) poate fi responsabilă pentru dispariția păianjenilor (prognostic prost).

Concluzie:

Ar trebui să caute păianjenii cu meticulozitate în zona de distribuție specificată. Păianjenii sunt foarte des rataţi, dacă nu chiar atenți. Confirmați-o prin „răspunsul de albire" după aplicarea presiunii de către un cap de ac.

Cazul 50

P ALMAR ERITEM

Ce este asta ?

Se vede în mod obişnuit că într-un cadru de insuficienţă hepato-celulară, palmele devin de culoare roşie aprinsă (şi, de asemenea, calde). Astfel, o altă denumire a eritemului palmar este „palmii din ficat". Talpile picioarelor pot fi afectate în mod similar.

Locurile afectate în palmă:

1. Eminenţă tenară,
2. Eminenţă ipotenară,
3. Pulpa degetelor şi
4. Bazele degetelor.

Metoda de demonstrare:

La fel ca nevii de păianjen, **eritemul palmar se albeşte la presiune.** Aici, o lamă de sticlă este folosită pentru aplicarea presiunii, iar roşeaţa palmei reapare după eliberarea presiunii. În absenţa unei lame de sticlă, apăsaţi palma pacientului cu degetul mare.

* Uneori, palma se înroşează sincron cu pulsul după ce este apăsată de o lamă de sticlă.

Asocieri clinice:

1. Ciroza hepatică.
2. La alcoolici.
3. Poliartrită reumatoidă de lungă durată .
4. Sarcina.
5. Tirotoxicoza.
6. Leucemii cronice.
7. Rareori, la unele persoane normale (familiale).
8. Circulaţie hiperdinamică, de exemplu, febră mare.

* Amintiţi-vă, *policitemia* provoacă înroşirea palmei şi a tălpii; deci, căutaţi faţa pletorică, mucoasa bucală roşie închisă şi conjunctiva sufuzată.

Etiopatogeneza:

La fel ca naevi de păianjen sau o modificare nespecifică care indică circulaţia hiperdinamică.

ale pielii ***şi apendiculare în insuficienţa hepato-celulară:***

1. Păianjen naevi.
2. Eritem palmar.
3. Manifestări hemoragice — Din cauza tulburărilor de coagulare (hipoprotrombinamie) şi a defectelor trombocitelor (număr şi anomalii funcţionale) pot fi observate peteşii, purpură, echimoză.
4. „Piele de bani de hârtie"— Este de obicei observată în partea superioară a braţelor şi, de asemenea, observată în locurile comune pentru naevi de păianjen. Acestea nu sunt altceva decât mici vase de sânge şi seamănă cu firele de mătase din bancnotele americane.
5. Pete albe — Văzute în braţe şi fese (demonstrate după răcirea pielii). Aceştia sunt precursori ai unui păianjen.
6. Unghiile albe (leuconychia) - Acest lucru se datorează opacităţii patului unghial. Toate degetele pot fi afectate, dar degetele mare şi arătător sunt implicate în mod special. Hipoalbuminemia este considerată a fi - responsabilă pentru producerea de unghii albe (astfel, uneori observată în sindromul nefrotic).
7. Ginecomastie - Poate fi unilaterală şi se dezvoltă ca urmare a hiperestrogenemiei. Se spune că terapia cu spironolactonă este cea mai frecventă cauză de ginecomastie la un pacient cu ciroză hepatică.
8. Clubbing - Se observă în special în ciroza biliară.
9. Icter - În caz de icter sever, pielea poate deveni galbenă. Icterul oferă un ghid pentru severitatea insuficienţei hepato-celulare.
10. Pigmentare difuză a corpului, în special pe faţă.
11. Contractura lui Dupuytren, mai ales la alcoolici.

1 2. Păr pubian şi axilar slab.

13. Xantomul (în pliurile palmare) sau xantelasma (în jurul ochilor) sunt observate în ciroza biliară primară.

Cazul 51

EXAMINAREA H ANDS

Puncte de notat în mâini:

(A) Strângeţi mâna pacientului (pentru a evalua temperatura suprafeţei, pielea şi puterea de prindere) poate

dezvălui:

a) Mână caldă şi umedă — tireotoxicoză, insuficienţă respiratorie de tip II, pirexie (numai caldă).
b) Mână rece şi umedă — nevroză de anxietate; strângere de mână umedă şi aluoasă — acromegalie; mână rece şi umedă cu cianoză periferică — şoc.
c) Mână rece şi uscată— mixoedem: numai mână rece—debit cardiac scăzut (de exemplu, insuficienţă cardiacă), hipotermie , fenomen Raynaud.
d) Este posibil ca pacientul să nu-şi relaxeze mâna după o strângere de mână – miotonie.
e) Forţă slabă de prindere - slăbiciune a muşchilor mici ai mâinii sau slăbiciune a muşchilor flexori.
f) Palmă aspră, groasă—frenodermie (deficit de vitamina A sau acizi graşi esenţiali), intoxicaţii cu arsenic , tiloză (hiperkeratoza palmierului asociată adesea cu carcinom esofagian), psoriazis, veruca vulgară, porumb sau calozităţi multiple.
g) Strângeţi mâna producând durere - artrită reumatoidă.

(B) Schimbări de culoare:

a) Anemie sau paloare (cuturile palmare devin palide când nivelul Hb este < 7 g/dl).
b) Icter - în principal palmele, dorsal rar.
c) Cianoză - vârful degetelor, al unghiilor şi al palmei.
d) Eritem palmar.
e) Leziunea lui Janeway (leziune maculopapulară nesensibilă prezentă în eminenţa tenară în SBE).
f) Carotenemie (culoarea palmierului galben-portocaliu sau galben-lămâie).

(C) Deformări ale degetelor:

a) Arahnodactilie (degete lungi, subţiri, ca un păianjen) - sindromul Marfan, hipogonadism.
b) Polidactilie (deget suplimentar) - sindromul Laurence-Moon-Biedl, asociat cu VSD.
c) Sindactilie (degete unite) - sindromul Poloniei, care stă la baza bolii cardiace congenitale.
d) Clinodactilie (degetul curbat) - afectează de obicei degetul mic în sindromul Down.
e) Sclerodactilie (piele strânsă peste falange)—sclerodermie.
f) Mână lată, cu degete groase, mari, cu vârful pătrat (mână în formă de pică) — acromegalie.
g) Bradidactilie (degete scurte) - sindromul Down. sindromul Turner, mucopolizaharidoza.

(D) Clubing:

(E) Pierderea muşchilor mici ai mâinii : lepră, MND, siringomielie, artrită reumatoidă etc.

(F) Pulsatie:

a) Pulsaţia capilară (vezi secţiunea „Incompetenţă aortică").
b) Pulsaţia arterei digitale (vezi secţiunea despre Incompetenţa aortică).
c) Puls - daţi descrierea clasică (unor clinicieni ar putea să nu le placă să includă „examinarea pulsului" în examinarea mâinii).

(G) Tremor:

a) Tremor static.
b) Tremur de acţiune.
c) Tremor de intenţie şi
d) Tremur zguduitor

, | citeşte că am trimis ton pe Tremor'

(H) Umflaturi:

a) Nodul lui Osier (papula sensibilă în principal în pulpa degetelor) - văzut în SBE.
b) Nodul Heberden - noduli osoşi duri observaţi la nivelul dorsal al articulaţiilor interfalangiene distale (DIP) în osteoartrita.
c) Noduli osoşi duri nodul lui Bouchard observaţi la aspectul dorsal al articulaţiilor interfalangiene proximale (PIP) în osteoartrita.
d) Rareori, noduli reumatoizi sau formarea de noduli în lepră.
e) Topi gutosi - peste aspectul dorsal al articulaţiilor PIP şi DIP.
f) Calcinoza - sclerodermie.
g) Edem peste dorsul mâinii. Ganglionul, neurofibromul, lipomul sunt de interes chirurgical.

(I) Deformari ale mainilor:

a) Degete în formă de fus (datorită umflăturilor articulaţiilor PIP) - artrită reumatoidă, sclerodermie.
b) Deformarea gâtului de lebădă (articulaţii PIP hiperextinse şi articulaţii DIP flectate) - artrită reumatoidă.
c) „Boutonniere" sau deformarea butonierei (articulaţii PIP flexate şi articulaţii DIP hiperextinse) - artrită reumatoidă şi este doar invers deformarea gâtului de lebădă.
d) Subluxaţie volară cu deviaţie radială la încheietura mâinii şi deviaţie cubitală a degetelor - artrită reumatoidă.
e) Z-deformarea degetului mare (degetul mare al autostopulului) - artrita reumatoidă.
f) Umflarea numai articulaţiilor DIP - osteoartrita, artropatia psoriazică sau sclerodermia. În psoriazis, falangele telescopate pot produce scurtarea degetelor cu afectare semnificativă a funcţiei.
g) Contractura lui Dupuytren (contractură de flexie a degetelor inelare şi mici din cauza îngroşării, fibrozei şi scurtării părţii ulnare a fasciei palmare). Cauzele sunt:
   a) Traume repetate la palmă.
   b) Ciroza alcoolica.
   c) Terapia cu fenitoin sodiu [7] la epileptici.
   d) Lucrul cu instrumente vibrante.
   e) Muncitori manuali (gradinar).
   f) Diabet zaharat.
   g) boala Peyronie.
   h) Idiopat.
h) Deformări chirurgicale, cum ar fi mâna bastonului, deformarea lui Madelung, degetul de ciocan etc.
i) Mână cu gheare — citiţi secţiunea „Mână cu gheare".
j) Main d' accoucheur - articulaţiile metacarpofalangiene (MCP) sunt flectate, articulaţiile PIP şi DIP sunt extins cu opoziţia degetului mare. Este frecvent întâlnită în tetanie şi este cunoscută şi sub numele de spasm carpian. Metoda de demonstrare a spasmului carpian cu ajutorul tensiometrului este cunoscută sub numele de semnul lui Trousseau. [Există un alt semn Trousseau în medicina internă care se caracterizează prin tromboflebită migratoare la un pacient cu carcinom pancreas.]
k) Artrita lui Jaccoud Artrita reumatică se vindecă de obicei fără deformare; foarte rar, minor deformarea mâinii (deviaţia ulnară marcată a articulaţiilor MCP din cauza subluxaţiei) poate persista. Rareori, LES şi sindromul Sjogren se pot dezvolta în acest tip de deformitate.
l) Al 4-lea şi al 5-lea metacarpien scurt în pseudohipoparatiroidism („semnul gropiţei")
m) Căderea încheieturii mâinii — Paralizia nervului radial.

* Armand Trousseau (1801-1867) a fost medic, Hotel Dieu, Paris, Franţa, care a murit de fapt din cauza carcinomului pancreatic.

(J) Modificări ale unghiilor:

a) Unghii cu sâmburi (degetare) — psoriazis, eczemă atopică, alopecia areată etc.
b) Crestele transversale ale liniei lui Beau se dezvoltă după recuperarea de la orice boală febrilă, în deficienţă de zinc. Linia lui Horder sau hemoragia în aşchii (hemoragie longitudinală liniară sub unghii) — SBE, traumatisme, trichineloză, vasculită sistemică etc.
c) Linia Mees, stria albă transversală de 1-2 mm lăţime apare deasupra lunulei (partea albă de la baza unghiei) în intoxicaţia cu arsen.
   Koilonychia „unghie în formă de lingură" este observată în anemia cronică cu deficit de fier.
d) Onicoliza - candidoză, infecţie cu pecingine, psoriazis, lichen plan, traumatisme etc.
e) Lipsa unghiei în sindromul unghiei-rotulă - se prezintă cu sindrom nefrotic (ereditar).
f) Trombi unghiulare – sclerodermie şi alte boli vasculare de colagen (vasculită).
g) Unghia verde – infecţie severă cu pseudomonas.
h) Lunula albastră (arcuri azurii) otrăvire cu CuS04, boala Wilson, terapia cu zidovudină, cianoză şi ocronoză.
i) Lunula roşie - văzută în CCF.
j) Unghii negre - vopsele de păr, sindromul Peutz-Jeghers.
k) Unghia maro – indusă de hidrochinonă.
l) Unghia cenuşiu-neagră — melanom.
m) Unghii muşcate — persoane cu personalitate anxioasă.
n) Infecţia fungică a unghiilor (onicomicoză) - candidoză, pecingine (tinea unguium),
0) Unghii strălucitoare — semn indirect de prurit.
p) Leuconychia (unghiile albe) - observată în afecţiuni hipoalbuminemice, cum ar fi ciroza hepatică, nefemia sindrom rotic, malnutriţie severă, kwashiorkor şi enteropatie cu pierdere de proteine; cunoscută şi sub numele de unghia lui Terry.
q) Unghiile galbene în „sindromul unghiei galbene"; alte componente ale sindromului sunt limfedemul de

extremităţile şi revărsatul pleural,

t) Jumătate şi jumătate de unghie (jumătatea proximală este albă şi jumătatea distală este roz) — observată în uremie; cunoscut de asemenea

ca Lindsay nail.

u) Platynychia (unghii plate) - anemie ereditară, prin deficit de fier,

v) Pterygium unguis (pierderea pliului pielii din jurul unghiei) - observat în lichenul plan.

w) Paronichie sau slăbire (adică unghie umflate şi inflamate - rău) - lucru în condiţii umede, diabe tes, traume repetate,

x) Hipertrofia unghiilor - infecţie fungică cronică.

y) Absenţă sau atrofie - sindromul unghiilor-rotulei, defect ectodermic congenital,

z) Fibromul subungual — observat în scleroza tuberoasă.

a) Unghia fragilă - infecţie fungică, anemie feriprivă, psoriazis, boală vasculară periferică.

(K) Modificări ale pielii (în principal dorsul mâinii):

a) Hiperpigmentare.

b) Hipopigmentare.

c) Ihtioză (piele de peşte).

d) Xantom palmar - observat în hiperlipidemia familială.

e) Degetelor de culoare liliac în dermatomiozită (semnul Gottron).

f) Peteşii, purpură, echimozie.

g) Erupţii cutanate (de la boli sau medicamente).

(L) Diverse:

a) Coloraţie cu nicotină în degetele arătător şi mijlociu drept la fumătorul cronic.

b) Cuta palmară unică (cută simiană) în sindromul Down.

c) Mişcări involuntare precum coreea, atetoza, minipolimioclonia etc.

d) Ar trebui testată puterea muşchilor mici individuali; pierderea senzorială, dacă există, ar trebui detectată.

e) Ulcere trofice - vasculite, boala Raynaud, tulburări neurologice (de exemplu, siringomielie).

f) Mişcarea la diferite articulaţii — pentru a afla orice restricţie de mişcare.

g) Articulaţia slăbită – testată prin hiperextensia pasivă a degetelor şi chiar şi degetele hiperextinse pot atinge antebraţul. Este frecvent întâlnită în osteogeneza imperfectă, sindromul Marfan , sindromul Ehlers-Danlos şi la unele persoane normale.

h) Atrofie pulpară, telangiectazie, infarct digital, ulceraţie digitală, gangrenă digitală, răspuns trifazic al fenomenului Raynaud - în sclerodermie sau LES (caracteristici ale vasculitei).

1) Testează pentru smucitura de flexie a degetelor şi semnul lui Hoffman (vezi secţiunile „Smucituri şi clonus"), reflexul de apucare şi testarea miotoniei (atingerea eminenţei tenare).

Examenul mâinii în LES şi sclerodermie:

Citiţi secţiunile individuale.

Examinarea mâinii în lepră:

1. Citiţi modificările pielii în soiurile TT şi LL din secţiunea „Lepră".
2. Mână cu gheare cu pierdere a muşchilor mici ai mâinii (de obicei gheare cubitală care afectează degetele al patrulea şi al cincilea) şi
3. Modificări trofice - Piele uscată şi aspră, unghii fragile, căderea părului, ulceraţii digitale şi gan- grene, vârfurile degetelor conice şi conice cu ulcere trofice şi pierderea degetelor distale.

Examinarea ***mâinii în artrita reumatoidă:***

1. Degete în formă de fus (umflarea articulaţiilor PIP, articulaţiile DIP neafectate).
2. Umflarea încheieturii mâinii şi a diferitelor articulaţii (MCP şi PIP) în mână — Fără umflare la articulaţiile DIP.
3. Deformarea gâtului de lebădă (descrisă mai devreme) - Datorită perturbării plăcii palmare a articulaţiilor PIP, adesea cu ruptura asociată a inserţiei sublimului flexor.
4. „Butonniere" sau deformarea butonierei (descrisă mai devreme) – sinovita cronică a articulaţiilor PIP duce la ruperea alunecării centrale a tendonului extensor (pare ca spaţiul butonierei) permiţând proeminenţa articulaţiei între două alunecări laterale ale tendonului extensor.
5. Subluxaţie volară cu deviaţie radială la încheietura mâinii şi deviaţia ulnară a degetelor — Datorită acţiunii coardei arcului a tendoanelor extensoare deplasate.
6. Deformarea în Z a degetului mare - Din cauza pierderii musculare, a rupturii tendonului şi a capsulei articulare slăbite.
7. Aspectul mâinii din sticlă de operă — Artropatie mutilantă.
8. Eritem palmar (observat în artrita reumatoidă de lungă durată).
9. Mişcările articulaţiilor sunt dureroase şi restrânse.

10. Forța de prindere este slabă.
11. Pierderea mușchilor mici ai mâinii — în principal din cauza atrofiei neutilizate; Pot fi atribuite sindromul de tunel carpian, vasculita, mononevrita multiplex sau utilizarea rar prelungită a corticosteroizilor.
12. Infarct digital, cangrenă digitală, hemoragie în aşchii.
13. Trombi în pliul unghiilor.
14. Sindromul de tunel carpian (cu dovezi de pierdere a muşchilor tenari).
15. Nodul reumatoid (rar la mâini).
16. Degetul de declanşare (deformație în flexie de la care degetul poate fi extins doar cu forța).
17. Ruptura tendoanelor extensoare ale degetelor inelare şi mici, rezultând „degetul căzut" (rar).
18. Erupție cutanată purpurică (trombocitopenie datorată sindromului Felty).
19. fenomenul lui Raynaud.
20. Paloare (anemie) în boala deformantă activă severă.

„Vasculita" și modificările sale caracteristice ale pielii:

Vasculita este inflamația necrozantă a vaselor de sânge. Edemul endotelial şi proliferarea cu hemoragie contribuie la ocluzia lumenului vascular şi la modificările ischemice ulterioare, împreună cu afectarea organelor. Vasculita este de obicei cauzată de infecții, medicamente (de exemplu, alopurinol), tulburări imunologice (de exemplu, LES) și boli maligne. Este clasificat în funcție de dimensiunea navei implicate (Chapel Hill Consensus Conference Classification).

Clasificare:

(A) Vasculita cu vase mari: arterita cu celule gigantice (arterita temporala) si arterita Takayasu (sindromul arcului aortic sau boala fara puls).
(B) Vasculita vaselor de dimensiuni medii: poliarterita nodoasă și boala Kawasaki (sindromul ganglionilor limfatici mucocutanați).
(C) Vasculita vaselor mici a arteriolelor, capilarelor si venulelor: granulomatoza Wegener, poliangeita microscopica, sindromul Churg-Strauss, vasculita leucocitoclastica (vasculita de hipersensibilitate), purpura Henoch-Schonlein si crioglobulinemia mixta esentiala.

* Cu vasculita se asociaza si LES, boala Behcet, sclerodermia, polimiozita sau dermatomiozita, SBE, artrita reumatoida si sindroamele paraneoplazice.

** Vasculitele asociate ANCA sunt granulomatoza Wegener, sindromul Chmrg-Strauss și poliangeita microscopică. ANCA înseamnă anticorp citoplasmatic antineutrofil.

Manifestări dermatologice;

1 . Artere mari - Gangrenă digitală.

2 . Artere mici -

a) Purpură palpabilă.
b) Erupții cutanate urticariene
c) Erupții morbiliforme (seamănă cu erupții cutanate
d) Erupții maculopapulare.

3. Arteriole și artere foarte mici -

a) Infarct digital.
b) Ulceratie digitala.
c) Trombi unghiular.
d) Leziune veziculoasă sau buloasă.
e) Hemoragie în aşchii.
f) fenomenul lui Raynaud.
g) Atrofie pulpară.
h) Ulcer necrotic.

*** Vasculita din bolile vasculare de colagen este responsabilă pentru aceste leziuni caracteristice ale pielii la nivelul mâinilor.

Cazul 52

RUSIREA MUŞCHILOR MICI AI HANDS

Care sunt muşchii mici ai mâinii

(A) Muşchii tenari -

1. Abductorul scurt al pulciului,
2. Flexorul pollicis brevis şi
3. Opponens pollicis.

(B) Muşchii hipotenari -

1. Abductor digiti minimi,
2. Flexor digiti minimi, and
3. Opponens digiti minimi.

(C) Adductorul pollicis.
(D) Palmaris brevis (muşchiul superficial al mâinii).
(E) Interosele palmare şi dorsale.
(F) Lombricele.

Alimentarea nervoasă a acestor muşchi:

I. Aportul nervos median,
   1. Muşchii tenari.
   2. Două lombare laterale.
   3. Uneori, primul muşchi interos dorsal.

II. Aprovizionarea nervilor ulnar,
   1. Muşchii hipotenari.
   2. Toate interoseile palmare şi dorsale.
   3. Două lombare mediale.
   4. Două capete ale adductorului pollicis.
   5. Capul medial al flexorului scurt al pollicis (muşchiul tenar).
   6. Palmaris brevis.

NB: Nervul ulnar alimentează toţi muşchii mici ai mâinilor, cu excepţia muşchilor tenari şi a celor două lombare laterale.

Cum se diagnostichează pierderea muşchilor mici ai mâinilor ?

1. Aplatizarea palmei din cauza pierderii muşchilor tenari şi hipotenari.
2. Degetelor proeminente şi proeminenţe osoase.
3. Tendoanele flexor-extensoare vor ieşi în evidenţă.
4. Spaţiul interos din dorsul mâinii va fi scobit sau deprimat din cauza pierderii interoselor şi lombarelor.

Testul interoselor şi lombarelor:

Testaţi capacitatea pacientului de a flexa toate articulaţiile MCP şi de a extinde toate articulaţiile DIP ale mâinii. Amintiţi-vă, interoselei palmare sunt, de asemenea, adductori, iar interoselei dorsali sunt abductori ai degetelor.

Testul primului interos dorsal — Aşezaţi partea plată a mâinii cu degetele separate peste o masă şi cereţi pacientului să-şi răpească degetul arătător împotriva rezistenţei dumneavoastră. Muşchiul poate fi văzut şi simţit contractându-se.

Cum să testezi aceşti muşchi mici ?

I. Abductorul pollicis brevis — Pacientului i se cere să-şi abducă degetul mare într-un plan perpendicular cu partea palmară a degetului arătător, împotriva rezistenţei oferite de degetul mare. Se poate simţi că muşchiul se contractă. Acest muşchi este afectat mai întâi în sindromul de tunel carpian.

II. Adductorul pollicis— Daţi pacientului o carte ('carte testj şi rugaţi-l să o prindă ferm între degetul mare şi celelalte degete ale ambelor mâini. La un subiect normal degetele rămân drepte, în timp ce în leziunile nervului ulnar, falangea terminală a degetului mare al mâinii afectate va fi flectată (semnul Froment).

III. Opponens pollicis — Cereţi pacientului să atingă vârful tuturor degetelor cu degetul mare. Vă puteţi opune mişcării cu degetul mare sau arătător sau puteţi cere pacientului să balanseze degetul mare peste palmă.

Cauze comune ale pierderii muşchilor mici ai mâinii:

MUSCHII MICI AI MINIEI SUNT ALIMENTATI DE C_8 ŞI T, SEGMENTE ALE MĂDULUI SPINALE. Prin urmare, cauzele pierderii includ leziuni ale neuronilor motori inferiori în orice punct între aceste segmente spinale şi muşchi, împreună cu anumite alte afecţiuni în care apare degenerarea musculară primară sau pierderea musculară reflexă.

a) Leziune în celulele cornului anterior -

1. Poliomielita acută anterioară.
2. Boala neuronului motor (scleroza laterală amiotrofică).
3. Siringomielie.
4. Tumori intramedulare cum ar fi gliom, ependimom.

b) Leziune la rădăcinile nervoase (rădăcini anterioare) sau radiculopatie -

1. Leziune extramedulară, de exemplu, arahnoidită neregulată.
2. Spondiloza cervicală.
3. Amiotrofie nevralgică.
4. Leptomeningita (sifilitică) - Rar.

c) Leziune a nervului spinal - paralizia lui Klumpke de la leziunea la naştere.

d) Leziune în plexul brahial -

1. Coasta cervicală.
2. Sindromul admisiei toracice.
3. Traumă.
4. Metastaze.

e) Leziune la nivelul nervului median şi ulnar -

1. Leziuni sau traumatisme.
2. Neuropatia periferică din lepră, nevrita de plumb etc.
3. Atrofie musculară peroneană (de obicei urmează pierderea picioarelor şi picioarelor).
4. Sindromul de tunel carpian.

f) Boli musculare şi altele -

1. Miopatie distală a lui Gower.
2. Myotonia dystrophica, rar.
3. Contractura ischemică a lui Volkmann.
4. Boala vasculară periferică.

g) Pierderea reflexelor (din cauza atrofiei de neutilizare) — Artrită reumatoidă, post-paralitică, post-fractură.

h) Eficienţă sistemică - malignitate, tuberculoză, diabet zaharat, tireotoxicoză, SIDA.

NB: Cinci cauze comune ale pierderii muşchilor mici ai mâinilor sunt:

1. Lepră.
2. Boala neuronului motor.
3. Artrita reumatoidă.
4. Poliomielită.
5. Siringomielie.

Pierderea muşchilor mici ai extremităţilor superioare şi inferioare:

1. Boala Charcot-Marie-Tooth şi alte neuropatii motorii periferice.
2. Miopatie distală a lui Gower.
3. Atrofie musculară spinală distală .
4. Sindromul post-GB.
5. Myotonia distrofică.
6. Artrita reumatoidă.

Cum se diagnostichează clinic coasta cervicală?

Pacientul se poate plânge de durere de-a lungul marginii ulnare a antebraţului şi a mâinii. Sindromul Horner poate fi evident. Testul lui Adson confirmă prezenţa coastei cervicale.

Testul Adson — Acest test este, de asemenea, pozitiv în sindromul de intrare toracică. Examinatorul simte pulsul radial din spatele pacientului asezat. Acum pacientul este rugat să respire adânc şi să întoarcă faţa (nu să fie flexată) spre partea afectată. În prezenţa coastei cervicale, va avea loc obliterarea sau diminuarea pulsului.

Puncte de identificare pentru un diagnostic etiologic:

1. Istoria din copilărie -
   a) Poliomielită.
   b) paralizia lui Klumpke.
2. Dacă se plânge de dureri de gât -
   a) Spondiloza cervicală.
   b) Tumora intra sau extramedulară.
   c) Coasta cervicala (poate fi asociata cu nodul osos).

3. Dacă se asociază cu fasciculaţie şi reflexe tendinoase vii la extremităţile superioare - Scleroza laterală amiotrofică.
4. Asociat cu umflarea dureroasă a articulaţiilor - artrită reumatoidă. ■
5. Dacă există **modificări trofice** în mână-
   a) Lepră.
   b) Siringomielie.
   c) Coasta cervicală.
6. Examinaţi cotul pentru semne de leziuni vechi, cum ar fi calusul excesiv, deformarea cubitus valgus (pentru leziuni ale nervilor) sau **nervul ulnar îngroşat** (lepră).
7. Daca exista:
   a) Absenţa pierderii senzoriale - MND.
   b) Disociarea pierderii senzoriale - Siringomielie.

NB: Pierderea muşchilor mici ai mâinilor poate fi asociată cu ghearele mâinii.

Cazul 53

Mâna cu gheare

Descrieţi deformarea mâinii cu gheare ;

Mâna cu gheare sau „main-en-griffe" este o afecţiune în care articulaţiile metacarpofalangiene (MCP) sunt hiper extinse. iar articulaţiile PIP şi DIP sunt flectate.

Ştim că lombarii sunt principalii flexori ai primei falange, iar interoselei sunt singurii extensori ai falangei mijlocii şi distale. Când lombarele sunt paralizate, există hiperextensiune la nivelul articulaţiilor MCP (prin acţiunea neopusă a extensorului degetelor) iar când interoselei sunt paralizate, articulaţiile PIP şi DIP sunt flectate. Deci **ghearele mâinii sunt produse de paralizia interosseilor şi lombricilor.**

Enumeraţi cauzele comune ale mâinii cu gheare:

Interosele şi lombarele sunt alimentate de segmentul T_t al măduvei spinării prin nervii ulnar şi median. Deci orice leziune a segmentului T_t sau a nervilor va produce deformarea mâinii cu gheare.

1. **Mâna cu gheare adevărată:**
   a) Leziune combinată a nervilor ulnar şi median prin leziune sau lepră (varietatea tuberculoidă) va produce o mână cu gheare. Este evident că numai afectarea nervului ulnar va produce o mână cu gheare ulnară.
   b) Coasta cervicală (prin frecare cu cel mai de jos trunchi al plexului brahial) sau sindromul de intrare toracică.
   c) paralizia lui Klumpke.
   d) Boala neuronului motor (atrofie musculară progresivă, scleroză laterală amiotrofică), siringomielie, tumori intramedulare etc.

NB: De fapt, bolile care produc pierderea muşchilor mici ai mâinilor pot prezenta un anumit grad de deformare a ghearelor.

2. **Imitând (pseudo) mână cu gheare:**
   Acestea sunt practic afecţiuni chirurgicale cum ar fi:
   a) contractura lui Dupuytren.
   b) contractura ischemică a lui Volkmann.
   c) Contractura post-arsură.

Diferenţierea etiologică prin funcţii senzoriale:

1. Boala neuronului motor, fie scleroză laterală amiotrofică, fie atrofie musculară progresivă — Fără pierderi senzoriale.
2. Leziuni ale nervului ulnar şi median -
   a) Practic, se pierd toate modalităţile de senzaţie în palmă şi dorsul mâinii.
   b) În dorsul mâinii, o zonă mică scapă de pierderea senzorială (peste baza degetului mare şi primul spaţiu interos), deoarece este furnizată de nervul radial.
3. Lepră — Implicare senzorială neregulată şi distală (neuropatie periferică).
4. Siringomielie — Pierderea senzorială disociată, adică pierderea durerii şi a senzaţiei de temperatură cu păstrarea senzaţiei de atingere fină.

Mâna se simte foarte rece: ce vei crede ?

Este insuficienţa vasomotorie produsă de prezenţa coastei cervicale. sindromul de intrare toracică sau din cauza formei severe de vasculită. Mâna afectată se simte mai rece decât partea normală şi devine palidă când este ridicată şi albastră când este dependentă de ceva timp.

Ce este căderea încheieturii mâinii ?

(A) Definiţie . Paralizia extensorilor încheieturii mâinii. Vor exista dificultăţi în extensia încheieturii mâinii şi a degetelor (cădere deget). Într-o încercare de extindere a degetelor, va exista flexia articulaţiilor MCP şi extinderea - articulaţiilor interfalangiene datorită acţiunii neopuse a lombarelor şi interoselor.

(B) Metoda de testare: Cereţi pacientului să dea pumnul şi să încerce să flexeze încheietura cu forţa împotriva eflortului pacientului pentru a menţine postura. În mod normal, este aproape imposibil să flexezi încheietura mâinii depăşind extensorii încheieturii pacientului. Dar în căderea încheieturii mâinii, încheietura mâinii pacientului va fi foarte uşor flectată de către examinator.

(C) Etiologie:

1. radial (traumatism, paralizie sâmbătă noaptea sau compresie la nivelul axilei),
2. Intoxicatia cronica cu plumb si
3. Alte neuropatii periferice (inclusiv mononevrita multiplex).

Puncte de identificare pentru un diagnostic etiologic:

Acelaşi lucru descris în secţiunea „Risipirea muşchilor mici ai mâinilor".

*** Nu uitaţi niciodată să palpaţi nervul ulnar la cot (de exemplu, lepră) şi să examinaţi modificările trofice ale degetelor la un pacient cu mâna cu gheare sau pierderea muşchilor mici ai mâinilor.**

Cazul 54

GYNACOMASTIA (GYNACOMAZIA)

Ce este ginecomastia ?

Aceasta este o condiţie în care sânul masculin arată ca cel al unei femei. La inspecţie, chiar şi mamelonul şi areola capătă un aspect feminin. Ginecomastia precoce se caracterizează prin proliferarea atât a stromei fibroblastice, cât şi a sistemului de conducte. În cele din urmă, numărul de conducte scade. De obicei este nedureroasă, dar o persoană în vârstă cu ginecomastie poate avea puţină durere. Ginecomastia rezultă din creşterea raportului estrogeni/androgeni.

Ce este lipomastia ?

Lipomastia sau mărirea „falsă" a sânilor (întâmpinată în obezitate) este cel mai bine palpată cu partea plată a palmei, în timp ce ginecomastia este cel mai bine apreciată cu degetele. În lipomastie, nu există ţesut mamar, ci doar grăsimea mamară este prezentă. Ar trebui să ne amintim că niciun ţesut mamar nu este palpabil la omul normal.

* Pseudoginecomastia se intalneste in lipomastie, neurofibromatoza, abces rece sau malignitate.

** Ginecomastie dureroasă: Pubertate sau adolescenţă, induse de medicamente (de exemplu, spironolactonă) şi ciroză hepatică.

Examinarea pacientului:

1. Examinaţi ţesutul mamar mai întâi cu partea plată a palmei, apoi cu degetele pentru a confirma ţesutul glandular. Tandreţea indică o creştere rapidă.
2. Vârsta pacientului.
3. Unilateral sau bilateral.
4. **Statura** pacientului şi semne de eunuchoidism.
5. H/O consumul de droguri (produce ginecomastie) sau alcoolism.
6. H/O oreion sau castrare.
7. Examinaţi ambele **testicule.**
8. Examinaţi **ficatul, splina** şi căutaţi orice insuficienţă hepato-celulară.
9. Căutaţi semnele de carcinom pulmonar sub formă de obstrucţie SVC, colaps al plămânului.
10. Examinaţi coloana vertebrală pentru a depista orice sensibilitate sau gibbus (coloana vertebrală carioasă).
11. Semne de noduli de lepră, pete hipopigmentate în piele sau nervi periferici îngroşaţi etc.
12. Examinare P/R pentru a exclude carcinomul prostatei pentru care se recomandă stilboestrolul.

Medicamente care ***produc ginecomastie:***

1. Estrogeni.
2. Digitală (datorită efectului de estrogen).
3. Spironolactona (reduce nivelul seric de testosteron) — Adesea sânii sunt sensibili.
4. Cimetidină (antiandrogenă).
5. INH (cauză necunoscută).
6. Metildopa (cauză necunoscută).
7. Abuzul de marijuana, canabis sau heroină (asociat cu estrogen ridicat şi testosteron scăzut).
8. Busulfan, fenotiazine, antidepresive triciclice, ketoconazol, diazepam, fenitoină.

Explicaţia metodei dumneavoastră de examinare:

1. Vârsta pacientului — Nou-născutul, adolescenţa şi vârsta înaintată pot avea ginecomastie fiziologică.
2. Statura pacientului - sindromul Klinefelter şi hipogonadismul pot avea statură înaltă.
3. Drogurile, orhita oreionului, castrarea — toate produc ginecomastie.
4. Examinarea testiculelor:

" a) Tumora testiculară - Asimetrie a testiculelor, netede sau lobulate (de exemplu, tumoră cu celule Leydig).

b) Sindromul Klinefelter — Testicule mici şi ferme.

c) Ciroză hepatică cu insuficienţă hepato-celulară – Testicule mici şi moi.

d) Lepra lepromatoasă — Testicule mici şi moi atrofiate.

* Conform orhidometrului Prader, dimensiunea testiculară < 3 cm indică atrofie (dimensiunea normală a adultului este de 3,5-5,5 cm). Bărbaţii prepubertali au testicule mici şi cauciucate.

5. Examen pentru hepatosplenomegalie:
   a) Ciroza hepatică.
   b) Lepră.
   c) Leucemie acută (depunerile leucemice în sâni pot imita ginecomastia).
6. Facies:
   a) umflat, umflat şi congestionat - obstrucţie SVC din cauza carcinomului pulmonar.
   b) Facies leonin — Lepra lepromatoasă.
   c) Faciesul hepatic - Ciroza hepatică cu insuficienţă hepato-celulară.
   d) Hermafroditism rar adevărat.
7. Coloana vertebrală – Abcesul rece se poate forma în spatele ţesutului mamar la un pacient care suferă de carie (abces care vine în faţă prin planul muscular). Nu este adevărată ginecomastie şi de obicei produce umflarea unilaterală nedureroasă a sânului.
8. Examinarea pielii se face pentru pete anestezice hipopigmentate, căderea firelor de păr şi a sprâncenelor şi noduli subcutanaţi pentru lepra lepromatoasă care provoacă ginecomastie. Părul pubian rar este frecvent în hipogonadism.
9. Examinare P/R - Dacă pacientul prezintă antecedente de a lua stilboestrol (probabil suferă de carcinom al prostatei).
10. Unilateral sau bilateral - Ginecomastia poate fi unilaterală pentru început. Sindromul Klinefelter şi ginecomastia fiziologică sunt bilaterale.

Cauze frecvente ale ginecomastiei:

1. Fiziologic - nou-născut, adolescenţă şi bătrâneţe.
2. sindromul Klinefelter (47, XXY).
3. Insuficienţă hepato-celulară de obicei din ciroza alcoolică.
4. Indusă de medicamente.
5. Carcinom bronhogen.
6. Lepra lepromatoasă.
7. Depozite leucemice în sâni (nu este adevărată ginecomastie).
8. Foame; recuperare după boli risipite.
9. Hipogonadism din orice cauză (insuficienţă testiculară secundară din orhită sau castrare).
10. Obezitatea.
11. Tumori testiculare secretoare de estrogeni (tumora cu celule Sertoli) sau tumori suprarenale.
12. Hipertiroidism, boli renale, hiperprolactinemie, traumatisme locale.

Cum se procedează pentru evaluarea diagnostică ?

După o evaluare clinică adecvată:

1. Se face un istoric atent al medicamentelor.
2. Măsurarea şi examinarea testiculelor (dacă ambele sunt mici şi ferme, este indicat un cariotip; dacă testiculele sunt asimetrice, se justifică o evaluare pentru tumora testiculară).
3. Testele funcţiei hepatice.
4. Sânge pentru testosteron, LH, FSH. estimarea estradiolului, prolactinei şi HCG.
5. Estimarea 17-cetosteroidului urinar pe 24 de ore.

Explicaţie: Dacă există,

- LH T şi tesosteron 4- = insuficienţă testiculară.
- LH J. şi testosteron i = cel mai probabil există o producţie primară crescută de estrogen (de exemplu Sertoli tumoră celulară a testiculului). &
- LH T şi testosteron T = rezistenţă la androgeni sau tumoră secretoare de gonadotropină.
- T 17-cetosteroid urinar = tumoră suprarenală feminizantă.

Lucrările sunt necesare acolo unde,

a) Istoricul medicamentelor este negativ.
b) Sânul este sensibil, cu creştere rapidă.
c) Masa sanilor > 4 cm in diametru.

Cum vă place să vă trataţi pacientul:

1. Reasigurare pentru ginecomastie pubertală (poate să dureze 2-3 ani).
2. Tratamentul cauzei, cum ar fi lepra, insuficienţa hepato-celulară, retragerea medicamentului ofensator etc.
3. Ginecomastie dureroasă care nu sunt candidate pentru alte terapii — Tratament cu antiestrogeni, de ex. ar trebui încercat tamoxifen (20 mg/zi). Inhibitori de aromatază (testolactona poate fi eficientă). Pacienţii cu insuficienţă testiculară pot beneficia de terapia de substituţie cu androgeni.
4. Indicaţie pentru intervenţie chirurgicală (mastectomie simplă sau liposucţie) -
   (i) Problemă psihologică gravă. (iii) Creştere continuă.
   (ii) Problema cosmetica. (iv) Suspiciunea de malignitate.

* În ginecomastie, riscul de a dezvolta carcinom mamar este foarte foarte rar.

Cazul 55

Hipo- sau hiperpigmentare

Cauze comune ale hiperpigmentării

1. Familial, racial.
2. Sunburn.
3. Addison's disease.
4. Haemochromatosis.
5. Peutz-Jeghers syndrome.
6. Chronic kala-azar.
7. Cirrhosis of liver.
* 8. Drug-induced.
9. Pellagra.
10. Intoxicaţie cronică cu arsenic.
11. - Pigmentarea facială în cloasmă, LES.
12. Porfirie (cutanea tarda).
13. Pistrui, lentigos (post-expunerea la soare).
14. Urticaria pigmentară.
15. Acanthosis nigricans.
16. Melanomul.
17. Sclerodermie.
18. Sindrom paraneoplazic.

* Clofazimina (maro-roscat), busulfan, pilule contraceptive orale, bleomicina, fenotiazine, metale grele (arsen, aur), tetraciclina, amiodarona, minociclina, psoraleni.

** Creşterea anormală a pigmentării este cunoscută sub denumirea de hiperpigmentare care poate fi localizată (de obicei din cauza tulburărilor dermatologice) sau generalizată (de obicei din cauza bolilor sistemice).

Cauzele hipopigmentării:

Citiţi secţiunea „Pityriazis versicolor".

Locurile examinate pentru pigmentare crescută:

1. Faţă.

2. În interiorul cavității bucale, în special mucoasa bucală (observată frecvent în boala Addison, sindromul de sorbție malab, cașexia cronică, sindromul Peutz-Jeghers și hemocromatoza), palatul și limba.
3. Cutele palmare.
4. Suprafața generală a pielii (puncte de presiune; zone pigmentate în mod normal, cum ar fi areola, organele genitale, zonele expuse la soare; cicatrici recente); palmele și tălpile.

Pigmentarea în kala-azar cronic:

Datorită creșterii pigmentării negre, boala este cunoscută sub numele de kala-azar (versiunea hindi a „negru" este „kala"). Hiperpigmentarea apare ca urmare a perturbării metabolismului melaninei. Pigmentarea este frecvent observată **în jurul gurii, pe tâmplă și pe frunte.**

Pigmentarea în boala Addison:

Pigmentarea în boala Addison se datorează creșterii secreției hipofizare de MSH și ACTH. La început, se observă bronzare în urma expunerii la soare. Ulterior are loc o pigmentare crescută **la punctele de presiune** (cot), în **zonele normal pigmentate** (areola, organele genitale, degetele, cutele palmare, cicatrici vechi și noi) și de asemenea la nivelul **mucoaselor** (gura și organele genitale). Rareori, pot exista zone de vitiligo.

Caracteristicile bolii Addison:

De obicei, pacientul este de sex feminin și suferă de:

1. Astenie (glucocorticoid 4)
2. Hipotensiune arterială
3. Hiperpigmentare (ACTH t)
4. Anorexie, stare generală de rău,
5. Scăderea firelor de păr pe corp.
6. Hiperkaliemie.
7. Hipoglicemie.
8. Greață, vărsături.
9. Sindromul de oboseală
10. Criza suprarenală

eu V manifestări cardinale

* Thomas Addison (1793-1860) a fost medic la Spitalul Guy, Londra, Marea Britanie.

Diferențierea între hipofuncția suprarenocorticală primară și secundară:

Glucocorticoizii, mineralocorticoizii și androgenii sunt scăzute în ambele condiții.

În cazurile primare (boala Addison), există caracteristici ale,

1. Pigmentare,
2. Absența hipotiroidismului și hipogonadismului și
3. Nivel ridicat de ACTH în plasmă.

În hipofuncția secundară (în implicarea hipofizei sau a hipotalamusului), există:

1. Absența pigmentării.
2. Prezența hipotiroidismului și hipogonadismului și
3. Nivel scăzut de ACTH în plasmă.

Ce este hemocromatoza ?

Este o tulburare de stocare a fierului cu o creștere necorespunzătoare a absorbției intestinale a fierului. Există depunere de fier în celulele parenchimatoase cu eventuale leziuni tisulare. Boala se manifestă clinic prin,

1. Pigmentarea generalizată excesivă a pielii (datorită creșterii depunerilor de melanină și fier; mela nin dă culoarea tipică bronzată sau gri ardezie a pielii).
2. Diabet zaharat (bronz-diabet).
3. Artropatie.
4. Afectarea cardiacă — CCF, cardiomiopatie.
5. Afectarea hepatică (ciroză sau carcinom hepato-celular) cu insuficiență hepato-celulară.
6. Pierderea libidoului și atrofie testiculară.

* **Pigmentarea este mai pronunțată** pe față, gât, antebrațele inferioare, dorsul mâinilor, picioarele inferioare, organele genitale și în cicatrici.

Tratamentul hemocromatozei:

1. Flebotomie. "
2. Chelarea fierului prin deferioxamină.
3. Tratamentul CCF, insuficiența hepato-celulară, diabetul zaharat etc.

Cum moare un pacient cu hemocromatoză ?

1. CCF.
2. Insuficienţă hepato-celulară.
3. Carcinom hepato-celular (în cazurile tratate).

Ce este sindromul Peutz-Jeghers

În acest sindrom, există numeroşi polipi observaţi în intestinul subţire şi gros. Polipii prezintă frunze de hamartom pe secţiune histologică. Şansa de transformare malignă este foarte rară. Sindromul este asociat cu pigmentarea mucocutanată şi, rar, cu tumora cu celule germinale a ovarului. În mod obişnuit, dă naştere **pigmentării periorale.**

Ce este cloasma sau melasma ?

O hipermelanoză comună la femeile tinere (foarte rară la bărbaţi) frecvent precipitată de sarcină (chloasma gravidarum) sau de utilizarea prelungită a pilulelor contraceptive orale (cunoscută şi sub denumirea de „mască a sarcinii). Pigmentarea se observă în general pe proeminenţe malare şi pe puntea nasului (bilaterală şi frecvent simetrică); văzut şi în zona frunţii şi a mustaţilor. Este o afecţiune benignă.

Ce este acanthosis nigricans ?

Este o hiperpigmentare îngroşată, catifelată, predominant a flexurilor (de exemplu, părţile laterale ale gâtului, ax illa). În majoritatea cazurilor, este asociată cu obezitatea care are, de asemenea, rezistenţă la insulină. Poate fi o reflectare a malignităţii interne (de exemplu, tractul gastrointestinal) sau a endocrinopatiei, cum ar fi acromegalia, sindromul Cushing sau diabetul zaharat rezistent la insulină.

Cauzele „feţei pletorice”

1. Chronic alcoholism.
2. Cushing's syndrome.
3. Polycythemia.
4. SVC syndrome.
5. Chronic cor pulmonale.
6. Carcinoid syndrome.

Consultaţi secţiunea despre „Stenoza mitrală” pentru cauzele „bufurilor malare”.

Cazul 56

S CABII

Etiologie şi transmitere:

Această boală contagioasă este cauzată de acarianul Sarcoptes scabiei contractat prin contact personal apropiat sau îmbrăcăminte contaminată. După copulare, acarianul femela fertilizat excava o vizuină în stratul cornos. Din ou - nimfele eclozează - se maturizează în masculi şi femele adulţi pe suprafaţa pielii - se împerechează şi reinvadă pielea aceleiaşi persoane sau a altei persoane.

Medicii, paramedicii şi deţinuţii din spitalele mintale sunt expuşi unui risc deosebit de a avea scabie.

Distributie caracteristica:

1. Pânzele degetelor, încheietura mâinii, BORDA ULNARĂ A ANTABRAŢULUI şi A BRĂŢULUI, pliurile axilare anterioare.
2. Faţa pieptului, areola în sânul feminin, REGIUNEA OMBILICALĂ şi PERIUMBILICALĂ, linia centurii şi abdomenul inferior.
3. TIPA PENISULUI, SCROTUL, vulva, pliurile feselor, INGHINALUL, ASPECTUL MEDIAL AL COAPPSEI, genunchiul, partea din faţă a gleznei, reţelele degetelor de la picioare.

Răspândirea se face prin contact strâns prelungit, împărtăşirea hainelor şi a lenjeriei de pat şi prin expunere sexuală.

Un cerc imaginar care intersectează principalele locuri de implicare - axila, flexiunile cotului, încheietura mâinii, mână şi inghinale a fost de mult numit „cercul Hebrei”.

Care parte a corpului este de obicei cruţată ?

Faţa şi scalpul (faţa şi scalpul pot fi afectate la sugari).

Cum se diagnostichează scabia ?

1. Leziune specifică cu distribuţie tipică.
2. Vizuină.

3. Prurit nocturn (intratabil).
4. Afecţiunea H/O a mai multor membri ai familiei simultan (deoarece scabia este foarte contagioasă).
5. Demonstrarea acarianului Sarcoptes scabiei din vizuina (confirmarea diagnosticului).

* Mâncărimea de la scabie creşte şi el după o baie fierbinte.

Cea mai patognomonică leziune a scabiei:

Vizuina sau tunelul (liniar sau curbat) este leziunea cea mai patognomonică şi caracteristică.

Aceasta este o creastă neregulată sau liniară de culoarea pielii, cauzată de tunelul acarienului în stratul cornos al pielii. Se observă în zonele menţionate la distribuţia leziunii. Vizuina poate fi identificată prin „metoda cernelii" (atinsă cu o picătură de cerneală) atunci când vizuina absoarbe cerneala şi este luminată ca o linie întunecată.

Cea mai frecventă leziune în scabie:

Papulo-vezicule.

Descrieţi diferitele leziuni :

1. Papule (mâncărime şi roşii).
2. vezicule,
3. pustule,
4. Impetigo,
5. Vizuina, şi
6. Noduli indurati.

Mod de raspandire:

1. Contact foarte apropiat şi intim cu pacientul cu scabie (de exemplu, împărţirea patului)
2. Supraaglomerare.
3. Sărăcie.
4. Igienă precară.
5. Promiscuitate sexuală.

De ce există mâncărime nocturnă ?

Când pacientul se retrage în pat cald, acarienii încep să se mişte în vizuina.

Scabie ***fără mâncărime :***

1. scabie norvegiană, sau
2. Scabie cu boli psihiatrice.

Ce ***este scabia norvegiană (cu crustă)?***

Leziuni larg răspândite de scabie hiperkeratozică şi crustă (extrem de infecţioasă) care rezultă din înfestarea cu mii sau milioane de acarieni şi sunt prezente în:

1. Pacienţi cu retard mintal (de exemplu, schizofrenie, sindrom Down),
2. Pacienţi cu imunitate slabă mediată celular (de exemplu, lepră lepromatoasă, SIDA),
3. Pacient sever debilitat (de exemplu, malnutriţie severă) şi
4. Stări imunocompromise de exemplu, diabet zaharat, terapie cu glucocorticoizi, transplant de organe.

Lesions ***present in face :***

1. Neonates, or
2. Norwegian scabies.

D/D of scabies :

1. Pediculosis corporis.
2. Atopic dermatitis.
3. Papular urticaria.
4. Dermatitis herpeteformis.

Mention some itchy lesions in skin :

1. Scabies.
2. Dermatitis herpetiformis.
3. Urticaria.
4. Lichen planus.
5. Insect bite.
6. Psoriasis.
7. Eczematous and atopic dermatitis.
8. Pediculosis.
9. Ringworm.
10. Seborrhoeie dermatitis.
11. Drug eruption.
12. Xerosis (dry skin).

Cauze medicale ale pruritului generalizat:

1. Icter obstructiv (medical sau chirurgical).
2. Diabet zaharat.
3. Insuficienţă renală cronică.
4. Policitemia vera (mai ales după o baie fierbinte).

5. Mastocitoză sistemică.
6. Limfom (de obicei boala Hodgkin) şi leucemii; mielom multiplu.
7. Sindromul carcinoid.
8. Thriotoxicoza.
9. Droguri precum cocaina, morfina.
10. Psihogen.
11. Reacţie la medicamente, sarcină (ultimul trimestru).
12. infecţie cu HIV.
13. Nevroză.
14. Bătrâneţe, mai ales iarna; piele uscată.
15. Malignitate.

Complicaţiile scabiei:

1. Piodermie, în special impetigo şi ectima.
2. Glomerulonefrita acută — Datorită sensibilizării de către tulpinile nefritogene de streptococi (cele mai periculoase).
3. Eczeme - Sensibilizare de la paraziţi sau de la mâncărime prelungită.
4. Rareori, dermatită cu sulf după iniţierea tratamentului.
5. Limfadenita secundară.

* Căutaţi întotdeauna semne de infecţie cu râie la un pacient cu glomerulonefrită acută.

Management:

1. La început, tratamentul infecţiei secundare se face cu antibiotice. Pacientul trebuie să-şi taie unghiile scurte, iar articolele folosite zilnic (prosop, pernă, lenjerie de pat) trebuie păstrate separat şi spălate corespunzător. Pot fi necesare antihistaminice şi loţiune de calamină pentru a controla mâncărimea. Membrii familiei asimptomatici trebuie trataţi simultan.
2. Instrucţiuni pentru pacient — Începeţi cu o baie şi apoi uscaţi bine. Aplicaţi medicamentul subţire, dar temeinic pe întregul corp, de la bărbie în jos (atât zonele afectate, cât şi cele neafectate). Este mai bine să frecaţi medicamentul în piele. Tratamentul se face cel mai bine noaptea, înainte de culcare. Evitaţi să atingeţi gura sau ochii cu mâinile. Schimbaţi lenjeria şi cearşafurile în ziua următoare şi spălaţi-le. Pacientul poate face o baie dimineaţa cu apă şi săpun.

   O singură aplicare peste noapte cu permetrină este suficientă. La femeile însărcinate şi la sugari se preferă unguentul cu sulf, permetrinul şi crotamitonul. Benzoatul de benzil necesită 3 aplicaţii la interval de 12 ore, fără baie intermediară. Unguentul cu sulf se foloseşte o dată pe zi timp de 3 zile consecutive. Nu repetaţi medicamentele decât dacă sunteţi instruit.
3. Medicamente utilizate:
   a) Loţiune de benzoat de benzil (25%) sau emulsie (copil 12,5%) | apply for consecutive 2 nights
   b) Unguentum sulf (adult 10%, copil 5%)
   c) Hexaclorura de gamma benzen (1%) sub formă de loţiune sau cremă.
   d) Crotamiton (10%) sub formă de loţiune sau cremă.
   e) Mitigal - soluţie 10% în parafină lichidă.
   f) Monosulfiram (25%; tetmosol) - folosit ca săpun sau loţiune.
   g) Tiabendazol local.
   h) Permetrin (5%) - folosit ca cremă; aplicare unică, se poate repeta după 1 săptămână.
   i) Loţiune cu malathion (0,5%).
   j) Ivermectina (200 (ig/kg, pe cale orală în doză unică; doză pentru adulţi în 12 mg) tratează eficient scabia. Pentru scabie crustă sunt necesare două sau mai multe doze la distanţă de 1 săptămână.

* *Mâncărimea la scabie* se datorează dezvoltării sensibilizării la unele dintre produse (de exemplu, saliva-of the mite.scabină)

Cum să diagnosticaţi (confirmaţi) scabia la microscop:

O leziune selectată este răzuită cu un ac steril sau bisturiu de 6-7 ori, iar răzuirea este transferată pe o lamă de sticlă pe care a fost deja păstrată soluţie de KOH 10%. Lama este apoi examinată cu o mărire de putere mică pentru acarieni, ouă sau pelete fecale.

Cazul 57

P SORIAZIS

Descrieţi leziunea:

1. Papule sau plăci roşii, solzoase.
2. Definit clar.
3. Acoperit cu o cantitate variabilă de solzi alb-argintii slab aderente.
4. Prezentă peste genunchi, coate, mâini, regiunea lombo-sacrală, scalp, rar în palme şi tălpi (adică, ÎN MAI PESA SUPRAFEŢELE EXTENSOR).
5. Leziunile sunt pruriginoase.
6. Leziune localizată pe locurile traumatismului **(fenomenul Koebner).**
7. Răzuirea solzilor lasă în urmă pete de sângerare punctate **(semnul Auspitz)** - DIAGNOSTIC.

* De obicei la adulti tineri, ambele sexe cu predispozitie genetica; curs imprevizibil cu recăderi şi remisiuni; mai rău în sezonul de iarnă; nici un test disponibil pentru a prezice rezultatul.

Ce este artropatia psoriazica ?

Artrita apare la 5-10% dintre pacienţii cu psoriazis. Cele cinci forme clinice distincte de artrită sunt:

1. Oligoartrita asimetrică (35%).
2. Artrita seronegativă simetrică (30%) — „model de artrită reumatoidă".
3. Artrita **articulaţiei interfalangiene distale** (15%) - cea mai caracteristică.
4. Sacroiliită şi/sau spondilită (15%).
5. Artrita mutilantă — Artrită distructivă severă cu deformări ale mâinilor şi picioarelor (5%).

Pot fi asociate modificări ale unghiilor; factorul reumatoid este negativ. Artrita este de obicei asociată cu alela HLA-B27. Artropatia poate evolua spre deformarea degetelor (artrita mutilantă poate duce la falange „telescopate").

Forme clinice de psoriazis:

1. Psoriazisul în plăci – Leziunea cea mai frecventă; în formă de monedă (numular);
2. Guttate – asemănător unei picături de ploaie, de dimensiuni mici.
3. Palmo-plantar – Adesea cu puroi steril în palme şi tălpi.
4. Forma eritrodermică - dermatită exfoliativă; poate fi fatal.
5. Genital - Penisul şi vulva afectate.
6. Flexurală (intertriginoasă) — În loc de suprafeţele extensoare, sunt implicate locurile de îndoire.
7. Rupioid - hiperkeratotic, în formă de con.
8. Psoriazisul scalpului — Destul de frecvent; nu este asociat cu alopecie.
9. Psoriazis pustular generalizat – Cunoscut ca psoriazis „Von Zumbusch"; rar dar foarte grav.

* *Dermatita exfoliativă (eritroderma)* este frecventă în psoriazis, dermatită de contact, dermatită atopică, pitiriazis rubra pilaris, induse de medicamente (de exemplu, sufonamide, dapsonă) şi boli sistemice (limfom/carcinom/mielom multiplu/infecţie cu HIV).

Descrieţi modificările unghiilor în psoriazis:

Modificările unghiilor sunt adesea asociate cu artropatia şi pot reflecta severitatea bolii.

1. Pitting (degetar pitting),
2. Hiperkeratoza subunguala,
3. Distrugerea plăcilor de unghii,
4. Decolorarea (galben-maro) a plăcilor de unghii şi
5. Onicoliza (separarea unghiei de patul unghiei) şi cresterea orizontală.

* Onicoliza este cea mai caracteristică leziune a unghiei în psoriazis.

Cauzele unghiilor cu sâmburi:

1. Psoriazis.
2. ***Eczemă.***
3. Alopecia areata.

Boli cu fenomen Koebner pozitiv:

1. Psoriazis.
2. Lichen plan.
3. Negi viral **.**

Descrie macula şi papule ?

(A) Maculă - zonă localizată de schimbare a culorii pielii, nici ridicată, nici deprimată (leziune nepalpabilă). O macul mare este cunoscută sub numele de „plastic".

(B) Papule - Ridicată de la suprafaţa pielii şi în general < 5 mm în dimensiune; papula mare este cunoscută sub numele de „placă".

* Vezicula este mică (< 5 mm), de obicei limpede, care conţine o leziune crescută, în timp ce bulla este veziculă mare (> 5 mm). Nodulii sunt ridicări solide în piele de > 5 mm în diametru.

Histologia leziunii cutanate în psoriazis:

1. Parakeratoza (celule imature din stratul comeum) > reflectând creşterea turnover-ului pielii
2. Acantoza (hiperplazia stratului malpighii).
3. Pierderea stratului de celule granulare.
4. Vase de sânge dilatate şi tortuoase în papilele dermice.
5. Rareori, abcese neutrofile (microabcese ale lui Munro) în stratul omic.

Investigaţii pe care doriţi să le efectuaţi : ■

1. Sânge pentru TC, DC pentru a exclude infecţiile supraadăugate.
2. Răzuirea pielii şi tăierea unghiilor pot fi examinate pentru tinee (pentru diagnosticul diferenţial de infecţia fungică).
3. Factorul reumatoid - Negativ (pentru diagnosticul diferenţial al artropatiei).
4. Radiografia articulaţiilor afectate poate arăta o deformare „creion în cupă".
5. Se poate face biopsie cutanată (rar este necesară deoarece tabloul clinic este foarte caracteristic).

Management:

Tratamentul se referă mai degrabă la control decât la vindecare şi este împărţit în patru categorii:

- Agenţi topici (emolienţi) — gudron „slab", corticosteroizi, vitamina D, agonişti sau preparate cu ditranol .

e terapia PUVA sau PUVB.

- Agent sistemic – retinoizi (tazaroten), medicamente imunosupresoare (ciclosporină A) sau agenţi biologici mai noi (infliximab).

e Tratament intensiv cu agenţi topici şi raze UV sub supraveghere medicală (nr. 6 de mai jos).

1. Preparate de gudron de cărbune cu cheratolitice (acid salicilic 3-5%) ca unguent.
2. Cremă ditranol (0 1 %)— folosit local; inhibă sinteza ADN-ului.
3. Unguentul cu corticosteroizi poate fi utilizat local (corticosteroidul sistemic este strict contraindicat).
4. Terapia PUVA (fotochimioterapie) — „P" înseamnă psoralen administrat oral şi UVA reprezintă lumina ultravioletă-A, adică de lungime de undă lungă (320 - 400 nm). Psoralenul oral este urmat 2 ore mai târziu de terapia UVA; Sunt necesare 2-4 sedinte/saptamana (total 10-20 sedinte). UVB este util în sezonul de iarnă.
5. Preparatele topice de derivaţi ai acidului retinoic (01 %) pot fi încercate în plăci localizate.
6. Terapie tropicală cu raze ultraviolete:
   a) Regimul Goeckerman - gudron plus UVB.
   b) Regimentul Ingram - ditranol plus UVB.
7. Metotrexat - Utilizat în forme eritrodermice severe, artropatie sau cazuri rezistente. Methotrex ate este utilizat o dată pe săptămână în doză de 5 mg BDPC (utilizat timp de 24 de ore) şi este suplimentat cu terapia cu acid folic (5 mg, o dată pe săptămână, cu excepţia zilei de metotrexat).
8. Calcipotriol (analog al vitaminei D_3) - Se aplică de două ori pe zi, fără a depăşi 100 g/săptămână.
9. AINS pentru artropatie.
10. Distrofia unghiilor este rezistentă la tratament.

* Corticosteroidul oral poate fi utilizat în mod judicios în psoriazisul refractar, artropatia psoriazică şi forma eritrodermică. Psoriazisul flexural este tratat cu calcitriol (analog de vitamina D) şi unguent de tacrolimus 0,1%. Cazurile rezistente pot fi tratate cu ciclosporină A, acitretină sau hidroxiuree. Blocantele TNF-a sau biologiile (infliximab, etanercept, efaluzumab) sunt acum încercate cu succes.

** UVC : Lungime de undă 10-290 nm (nu ajunge la pământ), UVB : 290-320 nm. UVA: 320-400 nm, lumină albă vizibilă pe care o vedem: 400-700 nm, raze infraroşii (evocă în primul rând căldură) > 700 nm.

Concluzie:

Examinaţi întotdeauna unghiile şi articulaţiile la un pacient cu psoriazis. Psoriazisul nu afectează mucoasa. Nu trebuie să uităm să examinăm coatele, genunchii, spatele trunchiului şi scalpul.



Arahnodactilie - degete lungi și subțiri, în comparație cu o mână de mărime normală

reumatoid **nodul** pe suprafața extensoare a părții superioare a antebrațului



Clubbing digital observat în boala cardiacă congenitală cianotică





Koilonychia la un pacient de vârstă mijlocie cu pile hemoragice (care rezultă în anemie cronică prin deficit de fier)

Poliartrita reumatoidă a mâinii, caracterizată prin umflarea sinovială la încheietura mâinii, umflarea articulațiilor MCP și PIP, deformarea în Z a degetului mare și deformarea gâtului de lebădă a degetelor cu deviație ușoară cubitală a mâinii



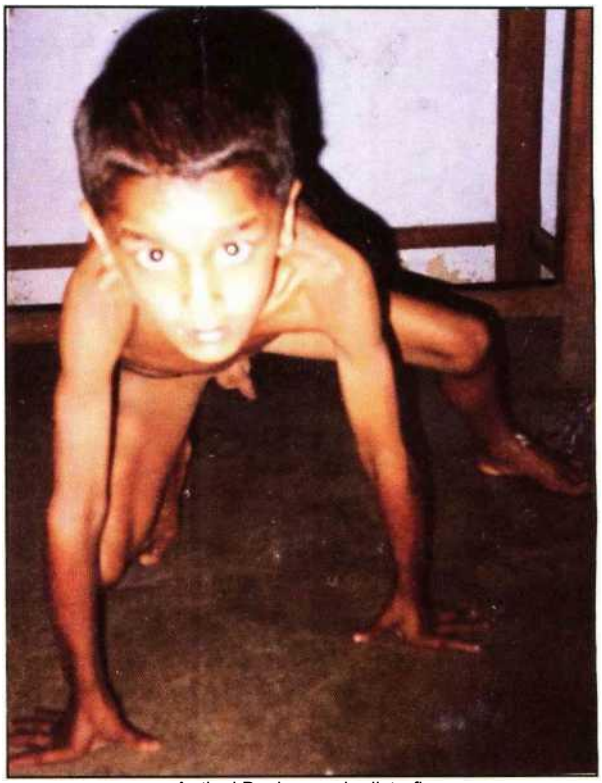
Un caz de **meningită** în ziua internării cu **descărcare la urechea dreaptă**



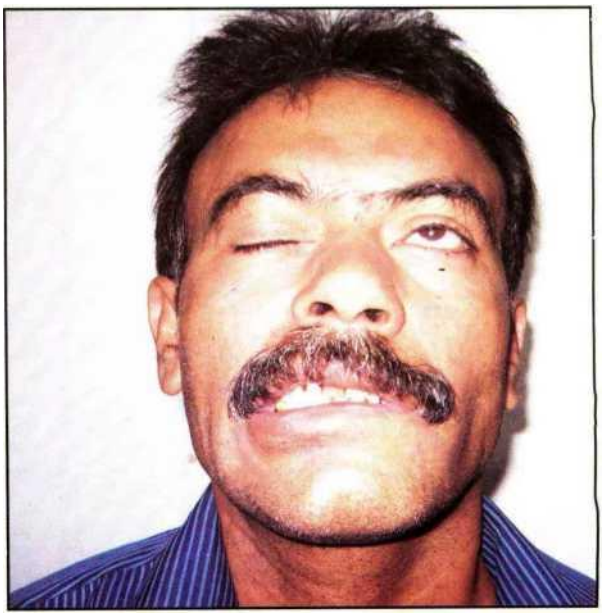
Ptoza parțială bilaterală (dreapta > stânga) în **miastenia gravis**



Strabismul s- a dezvoltat ca urmare a **paraliziei nervului Vl din partea stângă.** Aici, este un semn de localizare fals din cauza tensiunii intracraniene crescute



Semnul lui Gowers în tipul Duchenne de distrofie musculară



Paralizia lui Bell pe partea stângă . Deviația feței spre partea dreaptă apare la arătarea dinților, precum și fenomenul Bell este observat la închiderea forțată a ochilor v

Cazul 58

PITYRIASIS VERSICOLOR (TINEA VERSICOLOR)

Caracteristici:

1. Cauzată de Malassezia furfur (M. furfur este posibil forma parazitară a unei drojdii saprofite comune, numită adesea Pityrosporum orbiculare).
2. Apare în climate calde şi umede; o afectiune relativ comuna care afecteaza adultii tineri.
3. Macule mici bine delimitate, hipopigmentate, cu solzi fine (leziunea este de diferite dimensiuni, formă şi culoare).
4. În general, fără mâncărime.
5. Multe pete mici se pot uni şi forma o pată mare depigmentată.
6. Locurile clasice sunt faţa pieptului, spatele pieptului, părţile laterale ale gâtului, partea superioară a braţului şi a feţei.
7. Transpiraţia agravează starea; diabetul zaharat şi sarcina pot fi factori predispozanţi.
8. Asimptomatic, cu excepţia problemei cosmetice.

* Hifele fungice şi drojdia în devenire pot fi văzute în solzii răzuiţi atunci când sunt tratate cu soluţie de KOH 10% şi observate prin microscopie luminoasă: la inspecţia sub lampa lui Wood, dă fluorescenţă galbenă.

D/D de pete hipopigmentate (hipomelanotice):

1. Lepra tuberculoidă (test pentru senzaţia de atingere şi examinare pentru nervul îngroşat).
2. Vitiligo (poate fi idiopatic, uneori asociat cu boli autoimune).
3. Pitiriazisul alb (întâlnit pe faţă la copii; probabil infecţios; asimptomatic, remite spontan).
4. Post-arsură (trecută arsura H/O) sau post-inflamatoare.
5. Scleroza tuberculoasă (convulsii H/O, inteligenţă scăzută şi adenom sebaceu la nivelul feţei).
6. Terapie prelungită cu clorochină (H/O aport prelungit de clorochină, de exemplu, artrită reumatoidă, LES).

* Altele; pitiriazis versicolor, psoriazis, albinism, nevus depigmentos, piebaldism si hipomelanoza gutata idiopatica.

Leziuni solzoase comune la nivelul pielii:

1. Psoriazis.
2. Pitiriazisul roze.
3. Dermatita seboreica.
4. Lichen plan.
5. Anumite eczeme.
6. Dermatită exfoliativă (eritrodermie)
7. Pecingine.
8. ihtioză.

Ce este pecinginea?

Infecţia pielii la pecingine este cauzată de diferite dermatofite (ciuperci) precum Trichophyton, Epidermophyton sau Microsporum. Leziunea poate fi unică sau multiplă, mică sau mare, de obicei circulară (ca un inel, de aici cunoscut sub numele de pecingine) cu margine activă solzoasă papulo-veziculoasă, pruriginoasă cu limpezire centrală, răspândită periferic şi se vindecă prin hiperpigmentare. Prefixul tinea (care indică pecingine) urmează regiunea afectată a corpului, cum ar fi tinea corporis (corp), tinea cruris (coapsă şi fese), tinea capitis (scalp), tinea pedis (picioare), tinea manuum (mână), tinea barbae (barbă) şi tinea unguium (unghie).

Diagnosticul se face prin demonstrarea hifelor la examinarea zgârieturilor de piele, a firelor de păr sau a unghiilor tăiate după dizolvarea într-o picătură de soluţie de KOH 10-20% timp de câteva ore şi examinate la microscop cu lumină. Tratamentul se face prin aplicare locală de agenţi antifungici (miconazol, econazol, clotrimazol, tolnaftat, unguent Whitfield etc); lotiunile si pulberile sunt preferate pentru zonele intertriginoase si paroase (scalp). Antimicrotic antifungic sistemic precum griseofulvina (10 mg/kg/zi, după mese în doză de două ori pe zi timp de câteva săptămâni) este utilizat în leziuni extinse şi în afectarea scalpului, unghiilor şi zonei cu barbă. Cazurile rezistente la griseofulvină pot fi tratate cu ketokonazol oral (200 mg o dată sau de două ori pe zi). Itraconazol (100-200 mg/zi), fluconazol (150 mg/săptămână) sau terbinafină (250 mg/zi) pot fi administrate oral timp de 4-8 săptămâni.

* Tinea pedis = picior de atlet, iar tinea cruris = mâncărime „Dhobi".

Tratamentul pitiriazisului versicolor:

1. Menţinerea unei bune igiene personale.
2. Tiosulfat de sodiu (soluţie apoasă 25%) o dată pe zi timp de 3 săptămâni, utilizat local.

3. Sulfura de seleniu (2-5%) Se aplica noaptea si se spala in dimineata urmatoare; timp de 4 săptămâni.
4. Se pot încerca tolnaftat (1%), clotrimazol, miconazol (2%), econazol, ketoconazol (2%) — Aplicaţi de două ori pe zi timp de 10 zile.
5. Crema cu acid retinoic (0 025%) poate fi de ajutor.

6. Azoli Ketoconazol oral 200 mg OD/BD sau itraconazol oral 100 mg, BD este utilizat timp de 1 săptămână în cazurile rezistente. Se poate încerca şamponul cu ketoconazol.

Concluzie:

Menţionaţi constatarea pitiriazisului versicolor în cazul lung/scurt, dacă este prezent.

Cazul 59

OALE S HEMORAGICE

Ce sunt astea ?

Acestea sunt pete roşii, albastre sau negre în piele până la nivelul epidermei. Deoarece conţin sânge extravazat, ele nu dispar la aplicarea presiunii cu un cap de ac, lamă de sticlă (diascopie) sau la întinderea pielii zonelor afectate.

Cum se clasifică petele hemoragice ?

Clasificarea arbitrară este astfel:

1. **Peteşii** - 1-2 mm în diametru (adică, de dimensiunea capului de ac, punctate sau minuscule).
2. **Purpura** - ceva mai mare, 2-5 mm în diametru.
3. **Echimoza (echimoza)** - leziuni purpurice mari confluente (> 5 mm).
4. **Hematom** - hemoragii mari la nivelul pielii cu suprafaţă supraînălţată (colecţie fluctuantă).

Peteşiile şi purpura sunt cunoscute în mod colectiv ca ***„pete purpurice”.*** Zi de zi, există schimbări progresive de culoare în petele hemoragice.

Diagnostic diferential:

1. Telangiectazie - vase de sânge mici, dilatate, vizibile pe suprafaţa pielii, în special pe buze.
2. Urme de muşcături de ţânţari.
3. Păianjen naevi.
4. Angiom de cireşe sau pete Campbell de Morgan.
5. Erupţie cutanată cu medicamente (H/O ofensează consumul de droguri, adesea albeşte, poate provoca mâncărimi).

Cum să diferenţiem punctele hemoragice de altele ?

Telangiectasia, păianjenii, urmele proaspete de muşcături de ţânţar se albesc la aplicarea presiunii date de un cap de ac sau de lamelă de sticlă, iar culoarea revine la eliberarea presiunii. **Petele hemoragice nu se albesc niciodată la compresie (punctul de identificare).**

Semnificaţia petelor hemoragice:

Petele hemoragice se pot datora (A) şi/sau (B) şi/sau (C) menţionate mai jos:

(A) Trombocitopenie (defect cantitativ) - Fie din cauza producţiei reduse sau a creşterii distrugerii trombocitelor (de exemplu, purpură trombocitopenică idiopatică sau purpură trombocitopenică imunitară [ITP]).

(B) Anomalii ale peretelui vaselor, vasculită sau fragilitate capilară crescută - observate în purpura Henoch-Schonlein (HSP), scorbut, uremie, îmbătrânire etc.

(C) Defect funcţional (calitativ) al trombocitelor - Trombastenia sau boala Glanzmann (defect în agregarea trombocitelor), după utilizarea unor medicamente precum aspirina sau fenilbutazona.

Cauzele purpurei non-trombocitopenice:

(A) Anomalii ale peretelui vaselor, de exemplu,

1. Infecţie - meningococ, infecţie virală, septicemie.
2. Purpura Henoch-Schonlein (HSP) sau purpura alergică.
3. Telangiectazii hemoragice ereditare (HHT).
4. Medicamente - penicilină, sulfonamide, corticosteroizi.

5 Purpură senilă.

6, Purpura simplex (ciupituri ale diavolului).

7, sindromul Cushing.

8, Scorbut.

9 Paraproteinemii.

10. Vasculita.

11. Uremie.

12 Purpura fulminans.

13 „Sindromul de vânătăi uşoare" (tulburare benignă)

(B) Defecte funcţionale trombocitelor (defecte de aderenţă a trombocitelor, agregare sau eliberare de granule).

* În (A) : BT — Normal sau crescut; numărul de trombocite — Normal.

În (B): BT — Crescut; numărul de trombocite — Normal.

Diagnosticul trombocitopeniei din istorie:

În afară de vânătăile uşoare şi petele hemoragice de pe piele (peteşii, purpură sau echimoză), pacientul prezintă sângerări spontane de H/O din nas (epistaxis) şi gingii (membrană mucoasă), hematurie, melanenă sau menoragie.

Importanţa splenomegaliei cu pete purpurice:

1. Leucemii acute.
2. SLE, SBE.
3. Limfoame.
4. Criza de explozie a LMC şi LLC.
5. ITP (doar 10% cazuri) — splenomegalia nu favorizează diagnosticul de ITP.
6. Mielofibroza.
7. Hipersplenism din orice cauză.

Teste de laborator ale ITP:

1. Număr total scăzut de trombocite (numărul normal de trombocite este de 1,5 lacs-4 lacs/mm $^{!}$). Frotiul de sânge periferic poate prezenta trombocite mari.
2. *Timp de sângerare prelungit (BT) cu timp normal de coagulare (CT).*
3. Anticorpii antiplachetari pot fi găsiţi în sânge.
4. Pentru a evalua cauzele secundare ale ITP—serologia pentru hepatita C, infectia HIV si ANF pentru SLE sunt terminate.
5. Examenul măduvei osoase relevă megacariocite în număr normal sau crescut cu morfologie normală într-o măduvă hipercelulară. Uneori, există o vacuolizare crescută şi un număr redus de granule în megacariocite.

* BT normal este de 2,5-10 minute (Ivy) şi CT normal este de 9-15 minute (tuburi de sticlă).

** Timpul de sângerare (BT) este o măsură sensibilă a numărului trombocitelor, precum şi a funcţiei.

Caracteristicile HSP (purpura anafilactoida):

1. O vasculită autolimitată care apare adesea după infecţia tractului respirator superior. De obicei afectează copiii şi adulţii tineri.
2. Erupţiile purpurice sunt urticariene (palpabile şi pruriginoase) şi uneori bilateral simetrice.
3. Erupţiile cutanate sunt de obicei prezente în fese, suprafeţele extensoare ale braţelor şi picioarelor inferioare; faţa şi trunchiul cruţaţi — unele erupţii cutanate purpurice se unesc şi devin necrotice.
4. HSP este adesea asociat cu hematurie şi proteinurie (erulonefrită glom proliferativă segmentară focală), artralgie sau artrită şi dureri abdominale colici.
5. Profilul de coagulare (BT şi CT) rămâne normal.

* Trombocitopenie = purpură plată, iar vasculită = purpură crescută.

Cauze probabile ale purpurei palpabile:

(A) Vasculită de orice cauză - HSP, poliarterita nodoasă, vasculită leucocitoclastică etc.

(B) Embolii infecţioase—meningococemie, infecţie gonococică diseminată, rujeolă, septicemie.

* Purpura palpabilă este ridicată de la suprafaţă, prezentă în fese şi suprafeţele extensoare şi adesea pruriginoasă.

Demonstrarea testului de fragilitate capilară lui Hess:

Este un test pentru diagnosticul de fragilitate capilară crescută (de exemplu, febra dengue) sau purpura topenică trombotică imunitară (ITP).

Procedura decurge astfel -

1. Manşeta pentru tensiune arterială este înfăşurată în partea superioară a braţului şi presiunea este crescută. Presiunea este menţinută la jumătatea distanţei dintre TA sistolică şi diastolică timp de 5 minute.
2. Se notează petele hemoragice deja prezente în cerc.
3. În mod normal, după aplicarea presiunii de către manşeta BP, pot apărea până la 10 noi pete hemoragice. Dar m stări patologice (menţionate mai sus), mai mult de 20 de noi puncte (diagnostic) pot apărea în cerc după deflaţia manşetei BP.

Acest test poate fi negativ în trombocitopenia uşoară până la moderată, dar este pozitiv în trombocitopenia severă (ITP). Acest test este cunoscut şi sub denumirea de TEST TURNICET.

Cauza ***morţii subite în trombocitopenie:***

Hemoragia bruscă masivă în orice organ vital, cum ar fi hemoragia intracerebrală, poate fi fatală la un pacient cu trombocitopenie.

Trombocitoza si trombocitemia:

(A) Trombocitoză - Trombocitoza > 4 lacs/mm ^{3} care este o creştere temporară, de exemplu, splenectomie, sângerare severă etc. Trombocitoza este considerată ca parte a reacţiei de fază acută.

(B) Trombocitemie — Trombocite > 8 lacs/mm ^{3} care este o creştere susţinută. Este considerată o tulburare mieloproliferativă.

* Numărul de trombocite < 1 lac/mm ^{3} este cunoscut sub numele de trombocitopenie.

** 1 unitate de transfuzie de trombocite creşte numărul cu 10000 /mm ^{3}.

Purpura la tineri şi vârstnici:

(A) ITP tineri, HSP, LES, leucemii acute induse de medicamente, infecţii (de exemplu, meningococ).
(B) Vârstnici - purpură senilă, leucemie, induse de medicamente, scorbut, paraproteinemii.

Medicamente care provoacă trombocitopenie:

1. Sulfonamide.
2. Penicilină.
3. Ciclofosfamidă.
4. tiazide.
5. Chinină.
6. Carbamazepină.
7. Aspirină.
8. heparină.

Cauze medicale comune ale purpurei

1 ITP
2. Leucemii acute.
3. Anemie aplastică (fără splenomegalie).
4 Medicamente (fără splenomegalie).
5 SLE
0 Limfom.
7 Insuficienţă hepato-celulară.
8 SBE

Cauzele sângerării gingiilor:

1. Gingivita.
2. ITP.
3. Leucemii acute.
4. Anemie aplastică.
5. Scorbut.
6. Hemofilie.
7. Terapia anticoagulantă.
8. Infecţia lui Vincent.

Cauzele hipertrofiei gingiilor:

1. Igienă orală slabă.
2. Terapia cu fenitoină la epileptici.
3. Sarcina
4 Scorbut
5 Leucemie monocitară acută.
6 Fibromatoza familială idiopatică.
7 Terapia cu nifedipină sau amlodipină
8. Boala histiocitoză X.

Medical Cauzele epistaxisului:

1. Hipertensiune arterială sistemică.
2. Tulburări de sângerare (ITP, hemofilie)/terapie anticoagulantă/DIC; leucemii acute.
3. Vasculita.
4. Altitudine mare.
5. Boala Rendu-Weber-Osler (telangiectazie hemoragică ereditară).
6. Uremie.
7. Kala-azar, malarie, febră enterică, mononucleoză infecţioasă, febră reumatică, difterie.

Erupţie purpurică cu pirexie:

1. Dengue.
2. Endocardita infecţioasă.
3. Meningococemie.
4. Purpura fulminans.
5. Febră hemoragică virală.
6. Septicemia Gram-negativă.
7. Febră pete de munţi stâncoşi.
8. Infecţie gonococică diseminată
9. Vasculita cutanată a vaselor mici.
10. Febra muscaturii de sobolan.

Analgezice sigure în purpură:

Codeina şi paracetamolul nu au niciun efect asupra numărului şi funcţiei trombocitelor.

Numărul critic de trombocite:

Este 20000/ mm ^{3} . Sub acest nivel, hemoragia spontană în orice organ vital (de exemplu, hemoragia intracerebrală) sau în orice parte a corpului poate pune în pericol viaţa pacientului. Aceşti pacienţi necesită sprijin temporar imediat cu transfuzie de trombocite sau sânge proaspăt. Recent, hematologii au considerat că nivelul poate fi aproape de aproximativ 10000 /mm ^{3} pentru a avea risc de sângerare internă.

Locurile şi organele care trebuie examinate într-un caz de purpură:

Citiţi „Schema de examinare" din „Sistemul limforeticular".

Ce vrei să spui prin „tulburări de sângerare" ?

Tulburările de sângerare se datorează de obicei uneia dintre următoarele anomalii:

a) Tulburări de coagulare.
b) Tulburări ale trombocitelor (defect de număr şi/sau funcţie) şi
c) Anomalii ale peretelui vaselor.

Pentru a evalua tulburările de sângerare sunt necesare un istoric detaliat, un examen fizic meticulos şi câteva teste iniţiale de screening.

(A) Tulburări de coagulare (de exemplu, hemofilie, boala de Crăciun): Doar la bărbaţi (hemofilie), antecedente familiale +ve (datorită moştenirii legate de X, există transmitere oblică, adică unchii şi nepoţii pot fi cei care suferă), istoric de-a lungul vieţii; sângerare în viscere, retroperitoneu. muşchii (viţel, psoas, limbă) şi articulaţiile (de exemplu, hemartroza genunchiului) sunt caracteristice; purpura este rară; pot apărea sângerări din nas, gură, tractul gastro-intestinal, tractul urinar, răni sau în ţesutul subcutanat. Sângerarea începe la câteva ore după traumatism sau intervenţie chirurgicală (sângerare indusă de H/O şi prelungită) şi este renumită pentru persistenţă (nu abundenţă); presiunea locală este ineficientă; absenţa splenomegaliei, BT normal cu CT prelungit, în timp ce numărul de trombocite rămâne normal. Tulburarea de coagulare dobândită poate rezulta din deficitul de vitamina K sau din terapia anticoagulante orale.

(B) **Tulburări trombocitare** : aportul de medicamente H/O (în special, aspirina) şi sângerarea apare în mod caracteristic din membrana mucoasă (gingie), nas (epistaxis), piele (peteşii, purpură, vânătăi), mucoasa bucală şi per vagin; pot apărea sângerări din tractul gastrointestinal, SNC sau răni superficiale; sângerarea se întâmplă imediat după traumatism sau intervenţie chirurgicală, iar presiunea locală este eficientă pentru a opri sângerarea; poate avea splenomegalie, BT crescut cu CT normal, în timp ce trombocite scăzute în tromocitopenie şi trombocite normale în trombastenie. Tulburările calitative ale trombocitelor sunt defectul de aderenţă (boala von Willebrand, sindromul Bernard-Soulier) şi defectul de agregare (trombastenia Glanzmann, uremia, terapia cu aspirină).

(C) **Anomalii ale peretelui vaselor** : Luaţi în considerare vârsta pacientului (frecvent la bătrâneţe), peteşiile/purpura, sângerarea recurentă la un singur loc, sângerarea apare imediat după traumatism sau intervenţie chirurgicală şi presiunea locală este eficientă. Există absenţa splenomegaliei, BT normală sau crescută cu CT normal şi număr normal de trombocite. Consultaţi pagina 368 pentru cauzele anomaliilor peretelui vasului.

* (B) şi (C) sunt de obicei caracterizate prin vânătăi uşoare şi sângerări spontane.

Concluzie:

În prezenţa petelor purpurice, trebuie examinat pacientul pentru „reacţie de albire", care este întotdeauna absentă aici. Efectuaţi întotdeauna testul de fragilitate capilară Hess la un pacient suspectat de ITP.

Cazul 60

L EPROSY

Definitie:

Aceasta este o boală granulomatoasă cronică cauzată de Mycobacterium leprae (un bacil gram pozitiv, rezistent la acizi şi alcool) care atacă în principal pielea, nervii periferici şi mucoasa nazală. Este cunoscută şi sub numele de **boala Hansen.**

Care sunt diferitele forme

1. Two polar forms are—
   (i) Lepromatous (LL), and
   (ii) Tuberculoid (TT).
2. Borderline or dimorphous leprosy—
   (i) Borderline tuberculoid (BT).
   (ii) Borderline (BB).
   (iii) Borderline lepromatous (BL).

Principally, there are two main forms : polar forms and borderline leprosy.

3. Indeterminate leprosy (I)—
   (i) Non-classifiable early lesion.
   (ii) Transforms into any polar form, or
   (iii) May spontaneously remit.

Ce vrei să spui prin formularele LL şi TT ? ***Multibacilar sau paucibacilar***

Lepromatous leprosy (LL) means :

(i) Highly bacillated (multibacillary),
(ii) Low resistance (impaired cell-mediated immunity), and
(iii) Systemic infectious form.

Tuberculoid leprosy (TT) means :

(i) Non-infectious (paucibacillary),
(ii) High resistance (i.e., high cell-mediated immunity), and
(iii) Localised disease.

(A) Multibacillary : BB, BL and LL.
(B) Paucibacillary : I, BT and TT.

* Multibacillary—has 6 or more skin lesions which may have bacilli.

Paucibacillary—has 5 or less skin lesions with no bacilli.

Descrieţi leziunea cutanată a soiului TT:

1. Leziune solitară sau câteva leziuni.
2. Maculară sau ridicată sub formă de plăci, sau sub formă de inele cu centrul plat (vindecare centrală).
3. Definit clar sau circumscris.
4. *Hipopigmentat.* leziune uscată, solzoasă.
5. *Hipoestetic,* hipohidrotic (diminuarea transpiraţiei) şi hipotricotic (căderea părului).
6. Prezentă oriunde în corp, în special în braţe, fese, picioare şi faţă.

PLUS

Ramura nervoasă sau nervul periferic care furnizează leziunea cutanată poate fi îngroşat, de exemplu,

a) Nervul auricular mare peste muşchiul sternomastoid (în triunghiul posterior) în gât.
b) Nervul ulnar la cot.
c) Nervul median la încheietura mâinii.
d) Nervul cutanat radial la încheietura mâinii.
e) Nervul peronier comun la gâtul peroronului.
f) Nervul tibial posterior în jurul maleolei mediale.
g) Nervii surali în partea laterală a gleznei.

NB: Este obligatorie testarea senzaţiei de atingere în leziunea cutanată la toţi pacienţii suspectaţi de varietate TT. Palpaţi întotdeauna nervii proximali de leziunea pielii. Ar trebui să se caute nervul auricular mare din gât (prin întoarcerea capului în partea opusă, nervul iese în evidenţă), nervul ulnar în osul amuzant sau nervul peronier comun de la gâtul peroronului. Testaţi nervii pentru îngroşare, sensibilitate şi funcţiile sale motorii şi senzoriale.

Descrieţi leziunea cutanată a soiului LL:

1. Macule, plăci sau *noduli hipopigmentaţi* (pot fi simetrici bilateral) împrăştiaţi pe scară largă în organism. *Treptat pielea devine infiltrată şi îngroşată.*

2. Prost definit (cu margini care se îmbină imperceptibil cu pielea normală).
3. Suprafaţa leziunii este netedă, lucioasă, dar fără nicio vindecare centrală (farfurioară inversată).
4. Dacă leziunea avansează, se poate observa faciesul „leonin".
5. Atât pierderea senzaţiei cutanate, cât şi implicarea nervilor sunt caracteristici tardive.

PLUS

a) Limfadenopatie (nedureroasă).
b) Hepatosplenomegalie.
c) Neuropatie periferică cu modificări trofice (atenţie la talpa picioarelor pentru ulcer trofic).
d) Atrofie testiculară (cu impotenţă) şi ginecomastie; edem de pedală.
e) Leziuni oculare - cheratită, iridociclită etc.
f) Diverse - anemie, sindrom nefrotic, colaps nazal.

NB: La un pacient suspectat de varietate LL, ar trebui să se examineze ochii (de exemplu, anestezie corneeană, ulcer corneean), se palpează ficatul, splina şi testiculele, se testează neuropatia periferică, se caută opatie limfadenică şi se examinează pentru ginecomastie. Priviţi faţa cu atenţie şi nu uitaţi niciodată să testaţi senzaţia de atingere din leziunea pielii. Palpaţi nervii proximali de leziunea pielii (deşi este o caracteristică tardivă şi neproeminentă).

Diferite tipuri de implicare a nervilor în lepră:

(A) Îngroşarea nervilor - Descriere clasică dată în soiul TT (vezi mai sus).

(B) Implicarea nervilor senzoriali cu anestezia cu mănuşi şi ciorapi este mai frecventă în varietatea LL (neuropatie periferică).

(C) Implicarea nervilor motori poate duce în ultima vreme la slăbiciune musculară, pierdere, paralizie şi contracturi. Pot fi afectate nervul ulnar (mâna cu gheare), nervul median (mâna maimuţei), nervul peronier comun (scădere a piciorului) sau nervul tibial posterior (degetele cu gheare); comună în soiul TT.

(D) Afectarea nervilor cranieni; Nervul facial (adeseori bilateral) sau trigemen (pierderea reflexului corneean); uneori , sunt implicaţi mai mulţi nervi cranieni (polineurită craniala multiplex).

* Luaţi în considerare întotdeauna lepra ca o posibilă cauză a neuropatiei periferice în India. Sistemul nervos central nu este afectat în lepră.

** Abcesul nervului ulnar cu celulită adiacentă în piele este frecvent în varietatea BT.

Descrie faţa leonină:

(A) Descriere;
1. Liniile de pe frunte devin mai adânci, precum şi dinţii incisivi centrali superiori se slăbesc sau cad şi se aude o voce răguşită.
2. Căderea părului în partea laterală a sprâncenelor (madaroză) şi sprâncenele groase.
3. Podul nasului deprimat, nasul lat cu colaps nazal (nasul de şa).
4. Pielea îngroşată a feţei şi a frunţii, în special a lobilor urechilor infiltraţi.
5. Poate exista sept nazal perforat.

(B) Cauze ;
1. Lepră (lepromatoasă).
2. boala Albright (displazie fibroasă a osului).
3. Sindromul carcinoid.
4. Disostoza cleidocraniană.
5. Osteoartropatie hipertrofică primară (pahidermoperiostita).
6. amiloidoza.
7. limfom cu celule B.
8. boala lui Paget.

* De fapt, 2 până la 8 imită faţa leonină.

** ***Nas de şa:*** lepră lepromatoasă, displazie ectodermică şi sifilis congenital; ***distrugerea structurilor nazale:*** lepra lepromatoasă, granulomatoza Wegener, granulomul de linie mediană şi lupusul vulgar.

D/D de leziuni nodulare multiple la nivelul feţei:

1. Lepră (lepromatoasă).
2. Leishmanioza dermică post Kala-azar (PKDL)
3. Sarcoidoza.
4. Acne rosacea.
5. Non-Hodgkin's lymphoma.
6. Amyloidosis.

Cunoaşteţi vreo altă varietate de lepră ?

1. Lepra histoidă — Noduli cutanaţi suculenţi şi o variantă a soiului LL.
2. Lepră nevritică — Nervii periferici sunt îngroşaţi fără nicio leziune a pielii, probabil de tip TT comun în India.

Descrieţi mâna unui pacient cu lepră:

Citiţi secţiunea „Examinarea mâinilor".

Cauzele îngroşării nervilor periferici:

1. Lepră.
2. Neurofibromatoza.
3. Acromegalie.
4. Amiloidoza (primara).
5. Charcot-Marie-Tooth boala (juvenil).
6. Sarcoidosis.
7. Chronic Guillain-Barre syndrome.

g Dejerine-Sottas type neuropathy.

9. Refsum's disease.
10. Injury to the nerve.

1]. Idiopathic hypertrophic neuropathy.

Complicaţiile leprei:

1. Infirmitatea mâinilor.
2. Orbire (din cauza anesteziei corneene).
3. Tuberculoza (una dintre cauzele majore de deces).
4. Amiloidoza (secundar).
5. Reacţii lepra.
6. Proscris social.

Test cutanat cu lepromină în toate soiurile de lepră:

Depinde de imunitatea celulară sau de rezistenţa pacientului, deşi nu are nicio valoare în diagnosticarea lepră (deoarece poate fi pozitivă la oamenii normali). *Ajută la clasificarea bolii.*

TT — Puternic pozitiv.

LL — Negativ.

BT — Pozitiv.

BB — Negativ sau slab pozitiv.

BL — Negativ. *

* În testul Lepromină, suspensia de bacili morţi (M. leprae) este injectată intradermic, iar rezultatele sunt citite după 4 săptămâni.

Reacţii (reacţii lepră) la lepră:

(A) Tip I (reacţie inversă) - Leziunile cutanate existente pot dezvolta eritem şi umflături, nervii periferici devin sensibili şi dureroşi, cu pierderea bruscă a funcţiei nervoase (de exemplu, căderea piciorului). Frecvent în varietatea BL, BT şi BB. Este o reacţie de hipersensibilitate întârziată de tip IV şi este tratată cu aspirină, corticosteroizi şi clorochină.

(B) Tipul II sau eritem nodos lepros (END— Frecvent la soiul LL sau BL. Apare la pacienţii în al doilea an de tratament. Se dezvoltă recolte acute de noduli dureroşi, sensibili, cu dureri la nivelul nervilor, febră, artrită, limfadenopatii, iridociclită, dureri osoase şi epididimo- orhită. ENL, chlorochinică tratată cu analgezice, chlorochinică. talidomidă (niciodată utilizată în sarcină) sau prednisolon, iar creşterea dozei de clofazimină se dezvoltă din cauza vasculitei mediate de complexul imun. Îngrijirea ochilor se face prin hidrocortizon sau atropină.

(C) Fenomenul Lucio — Rar, apare în varietatea LL difuză nenodulară (dezvoltă ulcer unghiular).

Perioada de incubaţie a leprei şi portalul de intrare a M. leprae :

Perioada de incubaţie - În general 2-6 ani, poate fi mai mult; 2-5 ani pentru TT şi 8-12 ani pentru soiul LL (deoarece M. leprae are timp de dublare de 12 zile, adică timp de înmulţire foarte lent).

Portal de intrare — Prin mucoasa nazală sau prin inoculare prin piele (necesită contact prelungit strâns) Picăturile de la strănutul unui pacient lepromat sunt foarte infecţioase. Pacienţii netrataţi (omul este singurul rezervor) cu boală extinsă cu frotiu pozitiv sunt surse potenţiale de infecţie.

Care sunt diagnosticul diferenţial al leprei ?

(A) Leziuni cutanate -

1. Leziuni hipopigmentate precum vitiligo, psoriazis, pitiriazis versicolor
2. SLE.
3. Lupus vulgaris (tuberculoza pielii).
4. Yaws.

5. Leishmanioza dermică.
6. Sarcoidoza.

(B) Mână cu gheare — Citiți secțiunea „Mână cu gheare”.
(C) Neuropatie periferică — Citiți secțiunea despre Neuropatia periferică”.
(D) Îngroșarea nervilor periferici — Citiți cauzele „nervilor periferici îngroșați” discutate mai sus.

Cum să-ți stabilești diagnosticul ?

Diagnosticul este în esență clinic. Investigatiile efectuate sunt:

(A) Prin metoda frotiului cu fante — În principal, boala multibacilară (BB, BL şi LL) este diagnosticată prin această metodă şi este mai puțin informativă în varietatea paucibacilară (I, BT şi TT). Pielea ciupită între degetul mare şi arătător este incizată de un bisturiu, iar zona expusă este răzuită. Sucul este apoi colorat prin metoda lui Ziehl-Neelsen (pentru a afla bacili acido-rezistenți) şi pus la microscop. Acum, indicele bacterian (BI), adică numărul de bacili vii sau morți, este calculat şi punctat pe o scară logaritmică. Histologia tipică după biopsia cutanată ajută, de asemenea, la diagnostic.
Locurile de incizie — Leziuni ale pielii (noduli), lobi urechi, dorsul degetului mijlociu sau inelar, mucoasă nazală.
(B) Biopsia ganglionilor limfatici, nervilor, ficatului poate demonstra bacilii (rar necesar).
(C) Testare serologică sau PCR pentru M. leprae — nici sensibile, nici specifice pentru diagnostic.
Caracteristici asociate - Anemie uşoară, VSH ridicat şi hiperglobulinemie (pot da teste serologice fals pozitive, cum ar fi VDRL, factor reumatoid şi ANF - în soiul LL).

Cum ai de gând să tratezi un pacient cu lepră ?

Regimuri de tratament recomandate în lepră pentru adulți (orientări modificate ale OMS)

(A) Boala paucibacilară (I, BT şi TT) -

(i) Rifampicină 600 mg - o dată pe lună (doză unică supravegheată).
(ii) Dapsona - 100 mg pe zi (doză autoadministrată).
Durata - 6 luni.

(B) Boală multibacilară (BB, BL şi LL) -

(i) Rifampicină - 600 mg o dată pe lună (doză unică supravegheată).
(ii) Clofazimină - 300 mg o dată pe lună (doză unică supravegheată).

PLUS

(iii) Doza zilnică de clofazimină (50 mg) şi dapsonă (100 mg) - ambele doze autoadministrate. Durata—12 luni.

(C) unică (I, BT şi TT)-

(i) Rifampicina 600 mg
(ii) Ofloxacină 400 mg > în doză unică
(iii) Minociclina 100 mg

* Bacteriostatic—dapsona si clofazimina: bactericid—rifampicina.

** în sarcină: clofazimina nu este utilizată, rifampicaina este utilizată cu prudență în primul trimestru, dar dapsona este sigură în timpul sarcinii.

*** Din cauza timpului lung de generare a bacilului, este suficientă doza mică de rifampicină (utilizare o dată pe lună). **** Managementul anemiei, infectiei secundare si reactiei lepra se face in consecinta.

Efecte secundare ale clofaziminei şi dapsonei: (A) Clofazimină -

1. Pigmentarea pielii (colorarea roşie a pielii, a urinei şi a secrețiilor corporale).
2. Durere abdominală.
3. Pruritus and ichthyosis.
4. Anorexia, nausea and vomiting.

(B) Dapsona (diaminodifenil sulfonă / DDS)—

1. Dermatită exfoliativă.
2. Anemia hemolitică.
3. Agranulocitoza.
4. Metaemoglobinemie.
5. Avoided in G_6 PD deficiency.
6. Psychosis.
7. Hepatitis.
8. Hypoproteinaemia.

Utilizarea rifampicinei în medicina internă:

1. Tuberculoza si in micobacteriile netuberculoase.

2. Lepră.
3. Chimioprofilaxia persoanelor cu risc de a dezvolta meningita meningococica.
4. boala legionarilor.
5. Bruceloză (cu combinaţie de co-trimoxazol sau tetraciclină-streptomicină).
6. Eradicarea stării cronice de purtător în febra enterică (cu co-trimoxazol).
7. Endocardita ca urmare a Staphylococcus epidermidis sau Corynebacterium Spp. (deseori cu vancomicină).
8. Antrax.
9. Anaplasmoza.
10. Meningoencefalita amibiană primară (cauzată de Naegleria fowleri).
11. Prurit (poate fi utilizat în pruritul asociat cu colestază).
12. Bartoneloza (cronica).
13. Boala zgârieturilor de pisică.
14. Prevenirea haemophilus influenzae.

Alte medicamente utilizate în lepră:

1. Acedapsone (DADDS).
2. Ethionamide.
3. Thiacetazone.
4. Prothionamide.
5. Thiambutosine.
6. Minocycline.
7. Ofloxacin.
8. Clarithromycin.
9. Streptomycin / kanamycin.
10. Corticosteroid (in lepra reactions)

Vaccination by BCG with heat-killed M. leprae is being tried for prevention of leprosy.

Alte modalităţi de tratament în lepră:

1. Paralizie din nevrita reacţională – Atela membru.
2. Tarsorafia pentru anestezia corneei.
3. Ulcer trofic în picioare — Odihnă, folosirea cârjelor, tencuială pentru mers.
4. Infecţie – antibiotic adecvat.
5. Încălţăminte specială de protecţie pentru picioare anestezice.
6. Chirurgie plastică pe faţă sau chirurgie reconstructivă la membre.
7. Hematinice şi multivitamine.
8. Fizioterapie pentru prevenirea contracturilor şi atrofiei musculare.
9. Reabilitare.

* Hipopigmentarea în lepră se datorează 1. invaziei directe la nivelul melanocitelor, 2. utilizării dopa de către sistemul enzimatic lepra şi 3. modificărilor vasculare care conduc la atrofia melanocitelor.

Cazul 61

N EUROFIBROMATOZA

Ce este neurofibromul ?

Acestea sunt papule sau noduli benigne, moi, de obicei nesensibile, cu dimensiuni variabile de la o mazăre la o minge de cricket, care se dezvoltă din celulele Schwann şi fibroblastele tecii neurilemale ale nervului periferic (o formă de hamartom). Majoritatea sunt asimptome, dar ocazional există parestezie. **Masa poate fi deplasată numai dintr-o parte în alta,** dar este fixată de nervul din care provine.

Ce este neurofibromatoza ?

Este cunoscută şi sub numele de „boala von Recklinghausen" şi are o moştenire autosomal dominantă. Aici, neurofibromul multiplu este asociat cu pete cafe-au-lait şi pistrui axilar.

Petele Cafe-au-lait (culoarea cafelei albe sau a cafelei în lapte) sunt macule rotunde până la ovoide, de culoare galben-maro pal, care variază în diametru de la 1 cm la mai mult de 15 cm şi sunt de obicei prezente pe trunchi.

* Friedrich Daniel von Recklinghausen (1833-1910) a fost profesor de patologie, Strasbourg, Franţa.

Condiţii asociate localurilor cafe-au-lait:

1. Neurofibromatoza care se caracterizează prin,
   (i) Şase sau mai multe locuri.
   (ii) Uniform hipomelanotic, circumscris.
   (iii) Diametru >1,5 cm cu mai mulţi noduli Lisch în iris (pete galben-maronii de 1 mm în iris, cel mai bine evidenţiate prin examinarea cu lampă).
2. Boala Albright (displazie fibroasă poliostotică) - mai mare şi mai neregulată decât nr. 1.
3. Ocazional în populaţia normală.
4. Adenomatoză endocrină multiplă de tip III.
5. Scleroza tuberculoasă.
6. sindromul Watson (neurofibrom cu stenoză pulmonară).
7. Ataxie-telangiectazie.
8. Sindromul Bloom.

Care sunt tipurile de neurofibromatoză ?

(A) Tipul I (boala von Recklinghausen) — Forma periferică (întâlnită în 70% din cazuri) şi astfel uşor recunoscută de leziunile cutanate. Se datorează unei gene anormale transportată pe cromozomul 17 care codifică „neurofibromină". Acest tip poate fi asociat cu scolioza, neurofibromul plexiform , stenoza apeductului. Noduli Lisch în iris şi rar feocromocitom.

(B) Tipul II – Forma centrală şi dificil de diagnosticat deoarece există puţine sau deloc leziuni cutanate. Acest tip poate fi asociat cu gliom optic, neuroame acustice, meningioame, captarea rădăcinilor nervilor spinali, cataractă, retard mental şi epilepsie. Gena pentru acest tip este localizată pe cromozomul 22 care codifică „Merlin" sau Schwannomin. Deoarece acest tip poate să nu aibă stigmate cutanate, un istoric familial de leziuni cerebrale sau coloanei vertebrale trebuie notat cu foarte multă atenţie.

Unde se găsesc cel mai adesea neurofibroamele ?

În principal, sunt prezente pe părţile laterale ale gâtului şi în extremităţi (petele de cafea cu lapte sunt prezente în principal pe trunchi). Tumorile sunt resimţite ca nişte noduli mobili, ca nişte mărgele. Rareori, pot fi dureroase şi sensibile la presiune.

Când ***să investighezi neurofibromatoza*** ?

In prezenta:

1. Simptome de afectare cerebrală sau coloanei vertebrale (neuromul acustic se poate prezenta ca o tumoare a unghiului cerebelo-pontin, iar afectarea coloanei vertebrale se poate prezenta ca paraplegie) şi
2. Modificare malignă (modificare sarcomatoasă în foarte puţine cazuri).

Ce este neurofibromul plexiform ?

Aceasta este neurofibromatoză difuză cu o creştere excesivă a pielii şi a ţesutului subcutanat. În acest fel, pot fi formate pliuri mari de piele suspendate. Cele mai frecvente locuri sunt templul (în legătură cu ramurile nervului trigemen), pleoapa superioară şi partea din spate a gâtului. Forma severă a acestui soi este cunoscută sub numele de „elephantiasis neuromatosa" (de obicei implică membrul inferior).

Ce este pahidermatocelul ?

Este o varietate foarte rară de neurofibromatoză în care colaci de ţesuturi moi atârnă în jurul gâtului.

Ce este fakomatoza?

Acestea sunt un grup unic de boli în care anomaliile neurologice sunt combinate cu defecte congenitale ale pielii, retinei şi altor organe. Cauzele facomatozei sunt boala von Recklinghausen, scleroza tuberoasă, sindromul von Hippel-Lindau şi boala Sturge-Weber. Acestea sunt cunoscute şi sub numele de „sindrom neurocutanat congenital".

„Phakoma" (colecţia de ţesut neuroglial anormal) este observată în retină (masă circulară cenuşie de aproximativ dimensiunea jumătate a discului optic) prin oftalmoscopie.

Concluzie:

Dacă vedeţi un pacient cu neurofibrom, căutaţi întotdeauna -

1. Scolioză, 2. Pete cafe-au-lait şi 3. Pistrui axilari,

* Biopsia este de obicei contraindicată în neurofibrom, deoarece se poate transforma în neurofibrosarcom.

** Operaţia poate fi luată în considerare din motive cosmetice sau simptome de presiune.

Cazul 62

Sclerodermie

Descrieţi faţa pacientului:

Termenul de sclerodermie (denumită în continuare scleroză sistemică – SSc) se referă la îngroşarea sau

întărirea pielii din cauza depunerii anormale de colagen în derm. „Faciesul" tipic este așa:

1. *Facies asemănător mască* (pierderea expresiei faciale).
2. Absența ridurilor normale ale pielii (pliuri ale pielii „calcate").
3. Nasul ciupit sau ciocarea nasului.
4. Incapacitatea de a deschide gura complet — Gură mică *(microstomie)* cu brazde radiale la închidere (aspect de pungă de tutun, gura de pește sau picioare de corb).
5. Pielea de pe față pare încordată și strălucitoare.
6. Pigmentare și depigmentare.
7. Telangiectazie pe față și pe buze.

Cauze comune ale faciesului mascat:

Sărăcia de expresie a feței (hipomimia) se observă în,

1. Parkinsonism.
2. Sclerodermie.
3. Hipotiroidism (mixoedem).
4. Tip UMN bilateral de paralizie a nervului facial.
5. Depresie.
6. Uneori în miastenia gravis și miopatii faciale.
7. Demență.
8. Uneori în paralizie pseudobulbară.

Tipuri și subtipuri:

(A) Scleroza sistemică (SSc) este o afecțiune multisistemică cu etiologie necunoscută care afectează pielea *(scleroderma),* CVS, tractul gastro-intestinal, rinichii, sistemul musculo-scheletic, plămânii și sistemul vascular. Forma localizată fără implicare sistemică este cunoscută sub denumirea de *sclerodermie localizată.*

(B) SSc este împărțit în două subgrupe: *sclerodermie cutanată limitată (LcSSc;* ***70%)*** și *sclerodermie cutanată difuză (DcSSc;* ***30%).*** LcSSc -» implicarea pielii peste locurile restrânse distal de cot sau genunchi. Fața este întotdeauna implicată. LcSSc este acum sinonim cu sindromul CREST (vezi mai jos), iar DcSSc -> implicarea pielii degetelor implică rapid întregul corp, trunchiul și fața.

(C) Sclerodermia localizată este din nou împărțită în două subgrupe: *morfoea* și *sclerodermia liniară.*

(D) *Sclerodermie sinus sclerodermie* ***:*** Caracteristici sistemice fără nicio implicare a pielii.

Suspiciunea inițială de sclerodermie la un pacient:

1. În timpul examinării pacientului pentru anemie, adică atunci când pleoapele inferioare sunt retractate în jos, pare foarte strânsă și conjunctiva palpebrală inferioară nu este expusă complet.
2. Facies caracteristic, în special la o pacientă de vârstă mijlocie (30-50 ani).

Stadiile sclerodermiei:

Există trei etape -

1. Stadiul edematos (edem fără gropi).
2. Etapa indurata.
3. Stadiul atrofic.

Cum se prezintă pacienții ?

Foarte des, primul simptom este fenomenul Raynaud, sau umflarea simetrică sau rigiditatea degetelor.

Examinați mâna pacientului dumneavoastră (sclerodermie):

1. Pielea este foarte încordată, fermă și groasă, iar pielea degetelor nu poate fi ciupită (sclerodactilie), deoarece este strâns legată de țesutul subcutanat subiacent.
2. fenomenul lui Raynaud.

3. Umflarea (umflarea) simetrică a degetelor.
4. Limitarea extensiei complete şi a flexiei degetelor (contractură de flexie).
5. Atrofie pulpară (se pierde ţesutul moale de la vârful degetelor).
6. Pielea este uscată. aspru cu căderea părului; pielea poate părea strălucitoare.
7. Pielea poate fi pigmentată şi/sau depigmentată (aspect sare-piper); se pot observa telangiectazii.
8. Trombi în pliul unghiei, anse capilare dilatate în pliul unghiei, infarcte digitale, ulceraţie digitală dureroasă şi rar cangrenă digitală.
9. Pseudoclubbing poate fi prezent (datorită resorbţiei osoase a falangei terminale).
10. Depozite calcificate (calcinosis cutis) în ţesutul subcutanat (uneori pielea se poate descompune cu descărcarea de material calcific).

* The changes in the nail-fold capillaries are best examined clinically by an ophthalmoscope or capillary microscope.

Cauzele deformate/multilate ale degetelor de la mâini/de la picioare:

1. Lepră.
2. Sclerodermie.
3. boala lui Buerger.
4. Defect congenital.
5. Muşcătură de îngheţ.
6. Picior diabetic.
7. Siringomielie.
8. Vasculita.
9. Aterotromboza.
10. Sindromul antifosfolipidic.
11. Artrita mutilantă (psoriazis)
12. traume.
13. Porfiria.
14. Neuropatie amiloidă.
15. Sindromul Lesch-Nyhan.

Implicarea sistemului respirator în SSc:

Afectarea sistemului respirator este cauza majoră de morbiditate şi mortalitate în SSc.

1. Pneumonie de aspiraţie (din cauza disfagiei).
2. Boală pulmonară interstiţială („plămân în fagure" în radiografie toracică).
3. Hipertensiunea arterială pulmonară (10-15%) - frecventă în boala de lungă durată.
4. Corpul pulmonar cronic.
5. Neoplasm malign al celulelor alveolare sau bronhiolare.
6. Pleurezie, rar.
7. Restricţionarea mişcării pieptului (datorită pielii foarte strânse, care arată ca pieptul roman) - Piept ascuns.

CVS ***în SSc:***

1. Pericardită.
2. Blocul cardiac.
3. Aritmie.
4. Cardiomiopatie restrictivă (fibroză miocardică).
5. Insuficienţă cardiacă (insuficienţă cardiacă dreaptă din cor pulmonale şi insuficienţă cardiacă stângă din cardiomiopatie).
6. Hipertensiune arterială sistemică.

Implicarea tractului gastrointestinal în SSc:

1. Arsuri la stomac, regurgitare a conţinutului gastric din cauza esofagitei de reflux (simptomele sunt mai mari atunci când pacientul este culcat).
2. Dilatarea şi atonia esofagului distal - esofagită peptică.
3. Disfagia, în special la alimentele solide (manometria arată scăderea amplitudinii sau dispariţia undelor peristaltice în 2/3 inferioare ale esofagului) din cauza hipomotilităţii esofagiene; poate apărea odinofagie.
4. Întârzierea golirii gastrice din cauza atoniei şi dilataţiei.
5. Sângerarea GI superioară ocultă recurentă indică „stomac de pepene verde", adică ectazie vasculară antrală.
6. Sindrom de malabsorbţie (datorită creşterii excesive bacteriene).
7. Constipaţie cronică, distensie şi uneori pseudo-obstrucţie intestinală (datorită atoniei).
8. Pneumatosis cystoldes intestinalis (chisturi radiotransparente în peretele intestinului subţire).

Dysphagia is a very important symptom of SSc.

*

Manifestări musculo-scheletice ale SSc:

1. Poliartrita simetrică (cum ar fi artrita reumatoidă).
2. Restricţionarea mişcării mâinii (mai ales din cauza rigidităţii pielii).
3. Crepitaţiile piele pot fi palpate peste tecile de tendon sau articulaţiile mobile (în special articulaţiile genunchiului) într-o boală avansată.
4. Sindromul de tunel carpian.
5. Resorbţia falangelor terminale rezultând în pseudoclubbing.
6. Slăbiciune musculară proximală, pierdere (din cauza neutilizarii) şi miozită de grad scăzut.

Implicarea renală în SSc:

1. Hipertensiune arterială.
2. proteinurie neprogresivă.
3. „Criza renală sclerodermică" - se datorează vasculopatiei obliterative a arterelor corticale renale şi este una dintre cauzele comune de deces.

Cum se evaluează severitatea sclerodermiei la pat ?

În mod normal, în stare de sănătate, cele 4 degete ale unei persoane (excluzând degetul mare) intră cu uşurinţă în cavitatea bucală atunci când sunt aşezate unul lângă celălalt. În sclerodermie, pe măsură ce gura devine mai mică, este posibil ca toate cele patru degete să nu intre în cavitatea bucală. Observaţi cu uşurinţă numărul de degete ale pacientului care intră în cavitatea bucală; daca este de 3 degete este de gradul I iar daca este de 1 deget este de gradul III (grav).

Care sunt diagnosticul diferenţial ?

1. Cauzele fenomenului Raynaud (vezi mai jos).
2. Sindrom CREST (calcinoză, fenomen Raynaud, dismotilitate esofagiană, sclerodactilie şi telangiectazie). Acesta este sinonim sau un subset de sclerodermie cutanată limitată.
3. Fascită eozinofilă.
4. Pseudo-sclerodermie (amiloidoză, scleredem, acromegalie şi scleromixoedem).

Medicamente sau toxine care produc leziuni asemănătoare sclerodermiei:

1. Clorura de vinil.
2. Pentazocină.
3. Bleomicina.
4. Epoxidice şi hidrocarbură aromatică.

Cum să-ţi confirmi diagnosticul ?

Factorul antinuclear (ANF) este prezent în 95% din cazuri. Anticorpii antinucleari la anti-topoizomeraza I (anti-Scl-70) se găsesc la 30% pacienţi de varietate cutanată difuză; anticorpii anticentromeri se găsesc în 75% cazuri de varietate cutanată limitată (de exemplu, sindromul CREST). Factorul reumatoid este pozitiv în 30%.

Radiografia toracică (pentru a vedea cardiomegalia), radiografia mâinilor (acrosteoliză sau calcinoză), înghiţirea cu bariu (confirmă hipomotilitatea esofagiană) şi scanarea CT a toracelui (pentru a demonstra boala pulmonară interstiţială) ajută de asemenea la diagnostic. Biopsia cutanată nu este atât de importantă în diagnostic.

Ce este boala mixtă a ţesutului conjunctiv (MCTD) ?

Este un sindrom de suprapunere caracterizat prin combinaţia de LES, sclerodermie, polimiozită şi artrită reumatoidă. Este asociat cu titruri neobişnuit de mari de anticorpi circulanţi la o ribonucleoproteină nucleară (Ul-RNP).

Ce este fenomenul lui Raynaud ?

Definiţie — Este o tulburare vasospastică (vasospasm intens al arterelor periferice), manifestată clinic prin „răspunsul de culoare trifazic" clasic, care este dezvoltarea secvenţială a albirii digitale (paloare datorată vasospasmului arterelor), cianoză (albastru din cauza fluxului sanguin lent şi acumulării de sânge dezoxigenat din cauza vasodiemiei şi hiperactivităţii în urma ischemiei). amie) a degetelor de la mâini şi de la picioare în urma expunerii la frig şi a reîncălzirii ulterioare. Modificările la nivelul degetelor de la mâini şi de la picioare sunt adesea diagnosticate prin capilografie a pliului unghial. Degetele sunt afectate mai mult decât degetele de la picioare. Amorţeala, arsurile şi durerea severă la nivelul degetelor sunt caracteristici comune.

Este o ischemie digitală indusă de frig secundară vasoconstricţiei simpatice reflexe. Durata atacului este variabilă şi poate dura ore întregi. Unii pacienţi pot prezenta răspuns bicolor (de exemplu, paloare şi cianoză). În cazurile cronice şi severe, poate exista infarct tisular şi pierderea degetelor.

Cauzele comune sunt:

1. Boli vasculare de colagen precum sclerodermia, dermatomiozita, sindromul CREST, LES etc.
2. Boala Raynaud (femei de la sfârşitul adolescenţei, afectiune bilaterală şi simetrică a mâinilor).
3. Sindromul inletului troacic (mai ales în afectarea unilaterală).
4. Neurologice - Siringomielie, tumori ale măduvei spinării.
5. Traumă — Leziuni cauzate de vibraţii, utilizarea burghiilor pneumatice, leziuni la rece, tastare.
6. Discrazii sanguine — Tulburări mieloproliferative, sindrom de hipervâscozitate, crioglobulinemie.
7. Medicamente - Derivaţi de ergot, (3-blocante, metisergidă.
8. Boala arterială - Când este afectată de microemboli, de exemplu, ateroscleroza, boala Buerger.

NB: în prezent, fenomenul lui Raynaud este împărţit în două categorii:

a) Varietatea idiopatică numită boala Raynaud (nr. 2) şi
b) Soiul secundar descris mai sus (nr. I până la 8 , cu excepţia nr. 2).

* D/D a fenomenului Raynand sunt acrocianoza, eritromelagia, blină, boala aglutinină la rece.

D/D de duritatea (sau îngroşarea) pielii:

1. Morphoea (sclerodermie localizată) - se prezintă ca pete solitare sau multiple de piele îngroşată.
2. Limfedemul.
3. Insuficienţe vasculare (cronice).

4. Celulita recurenta cu staza venoasa.
5. Proteinoza lipoida.
6. Sindromul carcinoid.
7. Carcinom schiros (întărirea pielii toracice).
8. Porfiria cutanată tarda.
9. Boala cronică grefă contra gazdă.
10. Sindromul uleiului toxic (legat de consumul de ulei de rapiță contaminat).
11. Sindromul eozinofilie-mialgie (datorită consumului de L-triptofan).
12. Fibroză sistemică nefrogenă (la pacienții uremici aflați în hemodializă).

Modalități de tratament utilizate în SSc:

Practic, nici un agent nu sa dovedit a opri modificările pielii. Medicamentele folosite sunt:

1. D-penicilamină (diminuează legătura încrucișată a colagenului și reduce îngroșarea pielii).
2. Colchicina (diminuează conversia procolagenului în colagen).
3. Tratamentul esofagitei de reflux (prin PP1 și prokinetice), miozitei (prin glucocorticoizi), simptomelor articulare (prin AINS), infecției tractului respirator (prin antibiotice), bolii pulmonare interstițiale (cu glucocorticoizi și imunosupresoare), implicarea CVS (pericardita prin glucocorticoizi) și hipertensiunea arterială se datorează inhibării renale (inhibitorii ECA) .
4. „Criza renală de sclerodermie" este o urgență medicală și necesită un control intens al hipertensiunii arteriale și utilizarea inhibitorilor ECA.
5. IFN-a, IFN-y și relaxina recombinantă umană sunt încercate cu rezultate mixte.
6. Sunt în desfășurare studii clinice cu medicamente imunosupresoare (metotrexat, micofenolat mofetil, ciclosporină, azatioprină).
7. **Fenomenul Raynaud** : pacienții trebuie să poarte mănuși și mănuși de lână, să minimizeze expunerea la frig, să protejeze corpul cu haine calde și să se abțină de la fumatul de tutun. Medicamentele utilizate sunt blocante ale canalelor de calciu (nifedipină sau diltiazem), prazocin, losartan, sildenafil, nitroglicerină locală, prostaglandine IV, aspirina/dipiridamol (pentru prevenirea agregării trombocitelor), antagonist al receptorilor endotelinei -1 (bosentan, în special în ulcerele digitale; peptide costisitoare și statile calcitonine). utilizare). Trebuie evitate (3-blocante, ergotamina, simpatomimetice și pastile OC. Simpatectomia digitală poate fi eficientă la unii pacienți.
8. Exercițiile regulate și lubrifianții pentru piele ajută la menținerea flexibilității membrelor și a flexibilității pielii.

Utilizarea clinică a colchicinei:

1 . Gută acută, pseudogută.
2 . Sclerodermie.
3. Ciroza biliară primară.
4. amiloidoza.
5. Febră mediteraneană familială.
6 . Studiul cromozomilor (opriri de colchicină diviziunea celulară în metafază).
7. Psoriazis.
8 . sindromul Behcet,
9. Mielofibroza.
10 . Eritem nodos.
11 . Artrita sarcoidă.
12 . Ulcere bucale/pericardite
13. Osteoartrita.

Cazul 63

LUPUS ERITEMATOS SISTEMIC (LES)

Descrieți fața pacientului:

1. Erupție cutanată clasică fotosensibilă „fluture" peste zonele malare și podul nasului (nu implică niciodată pliurile nazolabiale) - eritem ușor ridicat, poate fi solzoasă.
2. Leziunea constă în eritem și edem în faza acută, atrofie și telangiectazie în faza cronică.
3. Alopecie neregulată.
4. „Păr de lupus"— Păr scurt, rupt, văzut deasupra frunții.
5. Ulcere în cavitatea bucală (ulcer palatin în special, de obicei nedureros și recurent) și membrana mucoasă nazală (observată după deschiderea gurii sau examinarea atentă a nasului).

NB: Fața cu erupția „fluture" arată ca o față de lup („Lupin" înseamnă, ca un lup). Pacienta este de obicei o femeie (F : M = 9 : 1) în a doua sau a treia decadă de viață. Erupția cutanată fluture în LES se datorează apoptozei stratului keratinizat al pielii expus la lumina soarelui/luminii UV.

* ***Alopecia*** este căderea părului la nivelul scalpului și este de două tipuri: cicatrică (DLE) și non-cicatrică (alopecia areata, LES).

Cauzele leziunii eritematoase asemănătoare unui fluture pe față:

1. SLE.
2. Acnee rozacee (datorită vasodilatației și telangiectaziei, pot apărea pete roșii cu desfigurare a nasului sau

rinofim al nasului; leziunea creşte după ce luaţi ceai, cafea etc).

3. Lupus eritematos discoid (DLE) sau boală mixtă a ţesutului conjunctiv (MCTD).
4. Lupus vulgaris (cea mai comună formă de tuberculoză cutanată).
5. Reacţie fotosensibilă (după ingestia de medicamente precum tetraciclina sau fenotiazine).
6. Cloasma sau melasma.
7. Lepră (lepromatoasă).
8. Dermatomiozită (erupţie cutanată heliotropă; în special soiul juvenil).
9. Leishmanioza dermică post kala-azar (PKDL).
10. Pemfigus eritematos (o variantă neobişnuită a pemfigusului).
11. Erupţie luminoasă polimorfă.
12. Sarcoidoza.

Alte leziuni cutanate în LES:

Pielea este afectată la 85% dintre pacienţii cu LES:

1. Erupţii cutanate maculare sau maculopapulare eritematoase prost definite, cu descuamare fină (în special în zonele expuse la soare); fotosensibilitate.
2. Leziuni vasculitice pe vârful degetelor şi în jurul pliurilor unghiilor, purpură.
3. Leziune buloasă, urticarie; urticarie recurentă; dermatită asemănătoare lichenului plan.
4. Paniculită (lupus profund).
5. Eritem periungual.
6. Infarcte digitale (atenţie la vârfurile şi pulpa degetelor pentru orice depresie cicatrică).
7. Livedo reticularis (petăre cianotică a pielii cu aspect de plasă).
8. fenomenul lui Raynaud.
9. Edem angioneurotic (edem fără gropi cu mâncărime).
10. Pigmentare.
11. Alopecie.

* Erupţia fotosensibilă apare pe faţă, urechi, bărbie, partea anterioară a gâtului, partea superioară a spatelui şi suprafeţele extensoare ale braţelor.

** D/D de livido reticularis în piele este eritem ab igne (model reticular datorat expunerii prelungite la căldură) şi cutis marmorata (reacţie fiziologică la frig).

Ce este lupusul eritematos discoid cronic (CDLE) ?

Lupusul eritematos (LE) are trei variante clinice cum ar fi.

- Lupus eritematos sistemic (LES).
- Lupus eritematos discoid cronic (CDLE).
- Lupus eritematos cutanat subacut (SCLE).

CDLE este o boală cronică a pielii care este mai frecventă decât LES. Leziunile pielii se vindecă cu cicatrici, iar celelalte trăsături caracteristice sunt:

1. Fotosensibilitate şi eritem,
2. Scalare cu atrofie,
3. telangiectazie,
4. Hipopigmentare şi blocaj keratotic.

Site-uri - Faţă, braţe, gât, scalp, urechi.

* Rareori, la 5% dintre pacienţi, DLE se poate transforma în LES, în timp ce DLE apare la aproximativ 20% dintre pacienţii cu LES. DLE este asociat cu ANF pozitiv (30%) şi nivel normal al complementului.

Cauzele telangiectaziei:

Acestea sunt vase de sânge mici, dilatate, vizibile pe suprafaţa pielii; se albesc la aplicarea presiunii date de un cap de ac.

(A) Boli sistemice: LES, sclerodermie, dermatomiozită, telangiectazie hemoragică ereditară, ataxie-telangiectazie, sindrom carcinoid, nevi de păianjen în ciroza hepatică.

(B) Afecţiune cutanată primară: acnee rozacee, radiaţii ionizante, piele afectată actinic.

Caracteristicile clinice comune ale LES:

LES este o boală multisistemică. Caracteristicile comune sunt, .

1. Artrita şi artralgia (cele mai frecvente). 6 . Anorexie, greaţă şi vărsături.
2. Febră (se prezintă ca PUO).
3. Erupţii cutanate.
4. Limfadenopatie.
5. Afectarea renală.
7. Mialgie.
8. Pleurezie.
9. Anomalii ale SNC.

* Splenomegalia apare la 20-30% şi hepatomegalia la 25% pacienţi cu LES.

Manifestări neurologice ale LES :

1. Convulsii.
2. Depresie.
3. Psihoza organică.
4. Afectarea nervilor cranieni.
5. Mielita transversală.
6. Sindromul creierului organic (psihoză, convulsii)
7. Migrenă.
8. Coreea.
9. Ataxie cerebeloasă.
10. Rareori, neuropatie periferică.
11. Accidente cerebrovasculare.
12. Meningita aseptică.

* Fundoscopia poate evidenţia exudat alb, dur, numit „corp citoid".

Afectarea cardiopulmonară în LES:

1. Pericardita, miocardita, endocardita verrucoasa non-bacteriana (endocardita Libman-Sacks poate produce un suflu).
2. Pot apărea blocuri cardiace şi aritmii.
3. Boala cardiacă ischemică (datorită îngustării premature a arterelor coronare).
4. Pleurezie recurentă şi revărsat pleural (exudat).
5. Pneumonita lupică (infecţia pulmonară este foarte frecventă).
6. „Sindrom pulmonar de micşorare" (radiografia arată creşterea cicatricilor diafragmei şi căptuşelii de la infarctul pulmonar recurent).
7. Alveolita fibrozată.
8. Hemoragie intrapulmonară (din vasculită).

Ce este LES indus de medicamente:

1. Medicamente cu ANF pozitiv - INH, fenitoină, fenotiazine, a-metildopa şi levodopa.
2. Medicamente asociate cu exacerbări ale LES — Sulfonamide, penicilină şi contraceptive orale.
3. Medicamente producătoare de sindrom similar cu LES - Hidralazina şi procainamidă.

NB: Anticorpul anti-hlstone este pozitiv în LES indus de medicament. Manifestările renale şi neurologice sunt mai puţin frecvente. Nivelurile de complement sunt normale.

Manifestări renale ale LES:

Are cel mai prost prognostic. Biopsia renală este un ghid important pentru prognosticul LES.

1. Proteinurie minimă, hematurie, ghips celular.
2. Sindrom nefrotic (modificare minimă la glomerulonefrită semilună).
3. Insuficienţă renală cronică.
4. Infecţii ale tractului urinar.

Clasificarea nefritei lupice:

Este realizat de Societatea Internaţională de Nefrologie şi Societatea de Patologie Renală (2004). Afectarea renală clinică apare în aproximativ 30% din cazuri. Sunt 6 clase:

Clasa I: nefrită lupică mezangială minimă (LN).
Clasa II: LN proliferativ mezangial.
Clasa III: LN focal.
Clasa IV: LN difuz.
Clasa V: LN membranoasă.
Clasa VI: LN sclerotic avansat.

Causes of pain abdomen in SLE :

1. Peritonitis.
2. Pancreatitis.
3. Perisplenitis.
4. Mesenteric vasculitis.
5. Complication of corticosteroid therapy (peptic ulcer).
6. Gall bladder perforation from necrotising arteritis.

* Moartea în LES rezultă de obicei din infecţie, insuficienţă cardiacă sau insuficienţă renală.

How to establish the diagnosis of SLE ?

1. Blood examination reveals normocytic normochromic anaemia or immune haemolytic anaemia, leucopenia, lymphocytopenia, thrombocytopenia, clotting factor defect (due to antibodies formed against factor VII, IX and X). ESR tends to be high with active disease.
2. Urine analysis - Proteinuria (may be in nephrotic range), haematuria, RBC casts.
3. LE cell phenomenon may be positive (not done now-a-days).
   Coombs' test and rheumatoid factor (30%) may be positive.
4. False positive serological test for syphilis; positive lupus anticoagulant (LA).
5. Blood urea and creatinine may be high in renal involvement.
6. Antinuclear factor (ANF) are present in 98% cases. *Antibodies against native double-stranded DNA (70%) is*
7. *specific for SLE. Anti-Sm antibody (Smith; 25%) is highly specific for SLE.* Hypocomplementaemia C_3 (i.e., C_3 < 5.5 mg/dl).
8. Skin biopsy taken from uninvolved sun-hidden part (shows deposits of immunoglobulins and complement
9. components at epidermal and dermal junction - called lupus band test' (60%)) Renal biopsy.

10.

Trebuie amintit că proteina C reactivă (CRP) este normală în LES, cu excepţia cazului în care şi în caz contrar is diagnose secondary antiphospholipid antibody syndrome. există infecţie, pleurezie sau artrită (CRP ridicată). Anticorpul anticardiolipină trebuie făcut pentru

Asocieri de autoanticorpi în diferite subseturi de LES:

Autoanticorpii sunt imunoglobuline care se leagă la antigenele din ţesutul (auto) autolog. Un anticorp tinuclear (ANA) sau un factor (ANF) sunt anticorpi produşi împotriva componentei nucleare a unei celule.

1. ADN anti-ds—nefrită, serozită.
2. Anti-Sm — Specific pentru LES.
3. Anti-Ro/La—Fotosensibilitate, lupus neonatal.
4. Anticorp antifosfolipidic/Anticoagulant lupus - Coagulopatie, avort, trombocitopenie.
5. Anti-Ul-RNP (ribonucleoproteină nucleară) - Boală mixtă a ţesutului conjunctiv.
6. Anti-histone Lupus indus de medicamente (de exemplu, hidralazină sau indus de procainamidă).
7. Anticorp anti-ribozomal P - lupus SNC (psihoză, depresie)

8. Autoanticorp C - având semnificaţie prognostică în nefrita lupică.

* Alţi autoanticorpi în diferite boli ale ţesutului conjunctiv sunt:

- Sindromul anti-centromer – CREST.
- Anti-SSA (anti-Ro)/SSB (anti-La)—sindromul Sjogren.
- Anti-topoizomeraza I (anti-Scl-70) — sclerodermie cutanată difuză.
- ANCA:

  c-ANCA - granulomatoza Wegener. p-ANCA — Vasculita sistemică.
- Anti Jo-1 — Polimiozită, dermatomiozită cu afectare pulmonară.

Cum vei gestiona acest pacient ?

Nu există leac pentru LES. Scopul tratamentului este de a menţine remisiunea şi de a controla „erupţiile" acute.

1. Rest.
2. NSAID - For arthritis, arthralgia, myalgia, pleurisy, fatigue, fever etc.
3. Hydroxychloroquine - 400 mg/ day (ophthalmological examination at least once a year should be done and the patient should avoid ultraviolet light) for treatment of skin lesions and arthritis.
4. Low dose corticosteroid in debilitaling skin lesion. Steroid is also indicated (60 mg/day of prednisolone) in cardiopulmonary, CNS and haematologial involvement. Gradually, the dose is tapered after two weeks and the patient is maintained on 10 mg prednisolone/day.
5. Renal lesions need special mention. Renal biopsy should be done prior to treatment. Focal lupus glomerulonephritis respond well to treatment with prednisolone (40-60 mg/day till symptoms disappear). However, diffuse and membranous lesions do not respond well and they need therapy with 1 gm of I.V methyl prednisolone for 3 consecutive days followed by maintenance daily or alternate-day prednisolone (also used in organ damage in SLE). The widely accepted "pulse' regimen goes like this : cyclophosphamide 500 mg/m^2, I.V, monthly for
   6 months -> then 500 mg/m^2, I.V, 3 monthly for 2 doses -> mycophenolate mofetil (1 g BD/day) or azathioprine (1.5-3 mg/kg of body weight/day) for 2 years. Short-term studies show that mycophenolate is superior to cyclophosphamide in induction as well as maintenance phase. Other immunosuppressive drugs used are methotrexate, tacrolimus, cyclosporin. Rituximab (anti-CD20) is used in refractory cases to reduce the level of antibodies.
   Infection anywhere in the body is treated by proper antibiotic.
6. Skin rash may be treated by sunscreen cream, retinoids or dapsone.
7. Plasmapheresis may be tried.
8. SLE with pregnancy is treated with lowest dose of prednisolone for the shortest period. Antiphospholipid
9. syndrome needs low dose aspirin and anticoagulant therapy.
10.

Ce este sindromul de anticorpi antifosfolipidici (APS) sau sindromul Hughes ?

În APS există niveluri persistente crescute de anticorpi anti-fosfolipide/cardiolipină şi/sau test pozitiv pentru anticoagulant lupus şi prezenţa uneia dintre următoarele, adică tromboză arterială sau venoasă , pierdere fetală recurentă şi trombocitopenie. APS este de două tipuri: primar (nu a fost găsită o cauză) şi secundar (cu LES, artrită reumatoidă, scleroză sistemică etc.).

Caracteristicile clinice sunt tromboembolia arterială sau venoasă recurentă, pierderea fetală recurentă, - bocitopenia tromoasă, livedo reticularis, boala cardiacă valvulară, coreea/migrena/epilepsia sau ocuparea catastrofală a vaselor de sânge. APS este tratată cu anticoagulante (heparină), antiplachetare (aspirina), IgIV şi imunosupresoare.

Teste care sunt utile în urmărirea cursului clinic al LES:

1) Titlul ADN anti-ds 2) Nivelul C 3 seric 3) Hematocrit 4) VSH 5) Număr de leucocite 6) Număr de trombocite 7) Analiza urinei 8) Creatinina serică.

Indications for use of chloroquine in internal medicine :

1. Malaria.
2. Hepatic amoebiasis.
3. Rheumatoid arthritis.
4. SLE and DLE.
5. Sjogren's syndrome.
6. MCTD.
7. Lepra reaction (type I).
8. Congenital erythropoietic porphyria.

Cazul 64

ERITEM N ODOSUM

Leziune caracteristica:

1 • Leziune nodulară unică sau multiplă, neulceroasă, roşie-albăstruie sau eritematoasă, de obicei la copii sau adulţi tineri; F> M.
2. Prezentă în general pe suprafeţele extensoare; shins *re site-ul obişnuit; coapsa, braţul sau antebraţul rar.
3. Dureros şi sensibil; uneori bilateral şi simetric; non-mâncărime.
4. Poate fi asociat cu simptome constituţionale uşoare precum febră, frisoane, stare de rău, artralgie; poate fi recurentă.
5. Leziunea este în general autolimitată (2-6 săptămâni). Se estompează prin învineţire; de obicei se vindecă fără cicatrici.

Cauze frecvente ale eritemului nodos:

1. Tuberculoză (în special primară) - deci, o radiografie toracică este esenţială.
2. Infecţie cu streptococ P-hemolitic (de obicei după durere în gât streptococică).
3. Terapia cu sulfonamide.
4. Lepră (lepromatoasă).
5. Sarcoidoza.
6. Colita ulcerativa sau boala Crohn.
7. Alte dureri cum ar fi contraceptivele orale, barbituricele, penicilinele, iodurile şi bromurile.
8. Histoplasmoza sau coccidioidomicoza, sindromul Behcet.
9. Bruceloză, psitacoză, tularemie.
10. Rareori în febră reumatică.
11. Gastroenterita bacteriană (Salmonella, Shigella, Yersinia).
12. Idiopat.

Patologia de bază a leziunii:

De fapt, aspectul lor reflectă inflamaţia neregulată a grăsimii subcutanate (paniculită) şi a vaselor mici de sânge (vasculită). Acesta este un exemplu de reacţie alergică de tip III (complex imun).

Proteinele şi bacteriile străine sunt îndepărtate lent din „faţa picioarelor" din cauza drenajului limfatic slab (deoarece tibia atele ţesutul de deasupra, masajul canalelor limfatice este redus) - de aceea tibiei sunt locul obişnuit.

Eritemul nodos este o paniculită septală şi nu este de origine vasculitică.

Diagnostic diferential:

1. Rezolvarea vânătăilor.
2. Tromboflebita.
3. Eritem indurat.
4. Eritem cronic migrans (boala Lyme)
5. Eritem multiform.
6. Vasculita sau metastazele cutanate.

Diferite reacţii alergice ale tuberculozei pulmonare primare:

1. Eritem nodos,
2. keratoconjunctivită flictenulară,
3. Unele cazuri de revărsat pleural (nu sunt acceptate de toţi) şi
4. Uneori, pneumonită din leziunea de hipersensibilitate exudativă.

Tratament:

1. Oprirea drogului infractor.
2. Tratamentul bolii primare.
3. Analgezice (AINS).
4. Vopsea lotio calamina peste leziune.
5. Prednisolon (până la 30 mg/zi), iodură de potasiu, dapsonă (100 mg/zi) sau colchicină (0,6 mg BD) în cazurile încăpăţânate.

Ce este eritemul nodos lepros (ENL) ?

1. 50% dintre pacienţii cu lepră lepromatoasă şi 25% dintre pacienţii cu lepră lepromatoasă limită suferă de acest tip de reacţie cutanată în cursul bolii.
2. Aceasta este o reacţie lepră de tip II.
3. Apar culturi acute de noduli dureroşi, sensibili, împreună cu febră, limfadenopatie, artrită şi irită. Leziunea se poate necroza şi deversa puroi steril. Poate apărea în orice parte a corpului.
4. Tratamentul se face în principal cu talidomidă, 100 mg de 4 ori pe zi. Doza este redusă treptat în săptămâni sau luni. Talidomida este strict contraindicată la femeile de vârstă fertilă datorită teratogenităţii sale. Dacă talidomida este contraindicată, se poate utiliza prednisolon. Se administrează AINS (ca analgezic-antipiretic), dacă este necesar. Doza de clofazimină este crescută la 200-300 mg zilnic timp de câteva săptămâni în timpul perioadei de reacţie. Irita este gestionată de instilarea locală de 1 % sulfat de atropină.

Leziuni întâlnite în mod caracteristic peste tibie:

1. Eritem nodos.
2. Mixoedem pretibial.
3. Necrobiosis lipoidica diabeticorum.
4. Lichen amiloidoza.

Puncte de identificare:

Leziune nodulară unică sau multiplă roşie-albăstruie în aspectul anterior al unuia sau ambelor picioare, în special la pacienţii mai tineri.

Cazul 65

NODULI SUBCUTANAȚI

Diagnostic diferential:

1. Lipom, fibrom.
2. Neurofibrom.
3. Nodul reumatoid.
4. Nodul reumatic.
5. Lepră.
6. Calcinoza.
7. Cisticercoza.
8. nodul lui Osier.
9. Tophi.
10. Xantom.
11. * Carcinom metastatic
12. Paniculita.

* Pielea depozite din carcinom, limfom şi leucemii.

Locurile comune pentru nodul reumatoid:

Aceşti noduli semnifică vasculită subiacentă şi activ boala. Acestea sunt situate:

1. Cel mai frecvent peste extensor suprafata coatelor.
2. Spatele capului.
3. Peste sacru la pacientii imobilizati la pat.
4. Tendoanele extensoare ale degetelor
5. Peste omoplat.
6. tendonul lui Ahile.
7. Marginile rotulei.

Locurile comune pentru nodul reumatic:

Distribuţia este mai mult sau mai puţin asemănătoare nodulilor reumatoizi, adică situate peste proeminenţele osoase sau la locul punctelor de presiune în timp ce se află în pat.

Tabel 29: Diferenţierea dintre noduli reumatoizi şi reumatici

	Caracteristici	reumatoid	Reumatice
1.	Dimensiune	Mare	Relativ mai mic
2.	Ulceraţie	Apar frecvent	Nu se ulcerează
3.	Infecţie secundară	Poate apărea	Nu obişnuit
4.	Sensibilitate	Nelicitaţie	Poate fi tandru
5.	Fixare la piele	Foarte des fixat	Pielea este liberă
6.	Incidenţă	20 %	3-5% în India
7.	Asociere	Indică activ boala cu +ve RF	Asociat cu activ cardita

Cazul 66

SINDROMUL DOWN (MONGOLISM)

Ce este sindromul Down ?

Este cea mai frecventă tulburare cromozomială (1 din 700 de nou-născuți). Cromozomul 21 este prezent în triplicat (adică în total 47 de cromozomi) ca urmare a nedisjuncției în timpul meiozei și este cunoscut sub numele de „trisomia- 21".

Descrieți faciesul (faciesul mongol):

1. Față mică, rotundă și plată, brahicefalie; cu fruntea pufoasă și gâtul cărnos scurt și larg.
2. Ochi înclinați în sus (fisura orbitală oblică) cu pliuri epicantice în unghiuri interioare.
3. Urechi așezate jos; urechile sunt mici și displazice.
4. Nas mic cu puntea nasului deprimat.
5. Hipertelorism (ochi larg fixați).
6. Palat înalt arcuit, cu dinți mici. ,
7. Gura deschisă cu limba proeminentă și brăzdată (macroglosia), cu
8. O privire idioată (idiot vesel).

* Există pata lui Brushfield pe iris și grimasă facială tipică la plâns.

** Se spune adesea că limba este normală, dar iese din cauza dimensiunii mici a cavității bucale. *** John Langdon Hayden Down (Langdon-Down) a fost medic (1828-1896), Spitalul din Londra, Londra, care a descris pentru prima dată sindromul în 1866.

**** Pot fi observate pliuri epicantice în sindromul Turner.

Puncte de diagnostic în mână, picior și ochi ;

(A) Mână-

1. Mâinile scurte și late (mâna simiană); degete scurte, stupoase, asemănătoare unei spatule.
2. Cuta de flexie palmară unică (cută simiană).
3. Clinodactilie (hipoplazia falangei mijlocii a degetului 5 produce degetul mic „incurbat").
4. Lipsa unei cute la degetul mic (cauza — aceeași ca și punctul 3).
5. Marcaje dermice caracteristice la degete (dermatoglife) - Mai mult de opt bucle ulnare pe degete, iar unghiul ATD (triradii axial distal) devine obtuz.

(B) Picior-

1. Distanță crescută între primul și al doilea deget de la picior (decalaj pentru sandale).
2. Pad sub-halucial de grăsime.
3. Cuta unică, adâncă și longitudinală în talpa picioarelor.

(C) ochi-

1. Pata lui Brushfield (pete albicioase pe iris).
2. Uneori, cataracta este prezentă.
3. Rareori, pot fi observate strabii și miopie ridicată.

Caracteristici în alte sisteme în sindromul Down:

(A) CVS — Defecte ale pernei endocardice, de exemplu, VSD, ASD, PDA.

(B) Sistemul gastrointestinal - stenoză duodenală, atrezie biliară, boală parodontală severă.

(C) Hematopoietică — Există o incidență de multe ori mai mare a leucemiei acute (AML la nou- născuți și LLA la copiii mai mari).

(D) Neuromuscular – hipotonie (reflexul săracului lui Moro), slăbiciune la nou-născut.

(E) Scheletice - Înălțime mică, hiperextensibilitate articulară.

(F) Personalitate — Foarte plăcut, cu obiceiuri curate și **pasionat de muzică.**

(G) Inteligenta – IQ-ul este in general scazut (de la usor la sever) si deseori foarte mult retras mental . Discursul și evoluțiile sociale sunt grav afectate.

* Pacienții cu sindrom Down pot dezvolta boala Alzheimer precoce în a 3-a sau a 4-a decadă.

** Boala celiacă poate fi asociată cu sindromul Down.

Cauza decesului:

1. Infecţii recurente ale tractului respirator,
2. Defecte septale ale inimii sau
3. Leucemie acută (de obicei AML).

Management:

Nu există un tratament cert pentru sindromul Down. Managementul vizează tratamentul infecţiilor tractului respirator, leucemiei acute, VSD sau reabilitarea adecvată. De obicei, sunt copii care pot fi instruiţi, dar pot fi educabili rar.

* Sindromul Down şi sindromul Klinefelter sunt asociate cu vârsta maternă crescută (> 35 de ani), în timp ce sindromul Marfan şi acondroplazia sunt observate cu vârsta paternă crescută. Diagnosticul prenatal al sindromului Down se poate face prin amniocenteză sau biopsie a vilozităţilor coriale.

Puncte de identificare:

Facies, grimasă şi comportament tipic.

Cazul 67

HIDROCEFALIE

Ce este hidrocefalia ?

Aceasta este dilatarea ventriculilor creierului din cauza creşterii volumului de LCR în interiorul ventriculilor, rezultată dintr-o perturbare a circulaţiei (a LCR). Poate fi din cauza obstrucţiei circulaţiei LCR sau poate exista eşecul absorbţiei LCR de către vilozităţile arahnoide.

Diagnosticul unui copil cu hidrocefalie:

1. Mărirea anormală a capului, în special zona frontală.
2. Separarea suturală.
3. Bombarea fontanelei anterioare.
4. Semnul soarelui apune — Ochii par a fi împinşi în jos şi astfel ambele conjunctive bulbare superioare devin vizibile.
5. Venele scalpului sunt dilatate, iar pielea de deasupra scalpului este subţire şi strălucitoare.
6. Semnul Macewen — Craniul rezonează (oală crăpată) la percuţie.
7. Strigăt ascuţit.

Circulaţia LCR:

Plexul coroid sau ventriculii laterali (sursă majoră de formare a LCR) — Foramenul lui Monro — Al treilea ventricul — Apeductul lui Sylvius — Al patrulea ventricul medular — Foramenul lui Magendie şi Luschka — Cistema magna şi cisterna pontis — Spaţiul subarahnoidian. LCR este absorbit de vilozităţile arahnoide.

Tipuri de hidrocefalie:

(A) Compensator: Din cauza atrofiei cerebrale din orice cauza.

(B) Hipertensiv:

a) Obstructiv Dacă circulaţia LCR este obstrucţionată în sistemul ventricular.

b) Neobstructivă sau comunicantă (adică, obstrucţie distală de ventriculul al patrulea) - Hidrocefalia rezultată din ocluzia cisternelor subarahnoidiene (datorită arahnoiditei) sau interferenţa cu absorbţia LCR.

Features of late onset hydrocephalus :

1. Head size may not enlarge.
2. Sutural separation may not be evident.
3. Mental retardation.
4. Presence of papilloedema.
5. Spastic and ataxic child (legs are more involved).
6. Urinary incontinence.

Etiologia hidrocefaliei:

1. Meningita (bacteriana sau tuberculoasa). 6 . Hemoragie cerebrală.
2 Leziuni la cap. ***7.*** Congenital de ex. Malformaţia Arnold-Chiari.
3. subarahnoidiană . 8 . — Hidrocefalie la presiune normală.
4. sinusului sagital . 9- Abces sau hemoragie cerebeloasă.
5. Tumori cerebrale (fosa posterioară). 10. chist coloid al ventriculului 3.

* Obstructiv 5, 6 , 7. 9 şi 10: neobstructiv—1, 2, 3, 4 şi 8 ; 1, 2 şi 3 sunt responsabile pentru majoritatea cazurilor.

Cauzele şi caracteristicile hidrocefaliei acute:

Cauzele sunt:

1 . Head injury with its complications.
2 . Subarachnoid haemorrhage. Acute
3 . exudative meningitis.

Features are :

1. Severe headache and vomiting.
2. Drowsiness, convulsions or coma.
3. Papilloedema may be evident.
4. al 6 -lea (semn de localizare fals).
5. Jerks — Vioi (se poate pierde).
6. Extensor de răspuns plantar.

Ce este hidrocefalia cu „presiune normală”?

Este o denumire greşită. Iniţial există o creştere a presiunii, dar în cele din urmă hemodinamica LCR promite (ventriculii se dilată) şi devine hidrocefalie la presiune normală sau joasă. De fapt, este o varietate de hidrocefalie comunicantă. Această afecţiune rară este observată predominant la bătrâneţe, cu triada de simptome precum **demenţa, ataxia şi incontinenţa urinară.** Deşi poate rezulta din leziuni la cap, hemoragie subarahnoidiană sau meningită, de multe ori nu se identifică nicio cauză.

Cum se diagnostichează hidrocefalia foarte devreme?

Prin înregistrarea în serie a circumferinţei capului copilului. O creştere a circumferinţei capului cu mai mult de 1 cm la fiecare 2 săptămâni în primele 3 luni de viaţă, îl face pe pediatru să fie suspicios.

Ce este presiunea intracraniană normală (ICP) ?:

Este de 5-10 mm de Hg când este măsurată indirect. În prezent, dispozitivele măsoară ICP direct prin implantare în ventriculii laterali. Când ICP este > 15 mm Hg, este cunoscută ca presiune intracraniană crescută.

Ce este hipertensiunea intracraniană benignă (BIH) ?

Anterior, termenul BIH a fost folosit sinonim cu pseudotumoare cerebrală, hidrops meningian sau hidrocefalie otitică. Este o ICP crescută benignă sau idiopatică, dezvoltată ca urmare a umflăturii difuze a creierului cu sistemul ventricular dilatat. Pacientul prezintă în mod caracteristic cefalee, vărsături şi edem papilar. BIH se dezvoltă în mod obişnuit în urma sevrajului cu corticosteroizi, terapie cu tetraciclină sau acid nalidixic, hipervitamlnoză A, boala Addison, hipoparatiroidism sau BPOC cu insuficienţă respiratorie de tip II. LCR este sub presiune crescută, dar analiza lui rămâne normală. Scanarea CT este în limita normală, cu excepţia ventriculilor dilataţi. Aeetazolamida sau puncţia lombară repetată poate fi de ajutor.

Diagnosticul hidrocefaliei prin investigaţii:

1. radiografie de craniu-
   (i) Mărirea calvariului.
   (ii) Diastaza suturală (separare).
   (iii) Subţierea osului.
   (iv) Eroziunea procesului clinoid.
   (v) Sella turcică adâncită.
2. Ventriculografie sau cisternografie printr-un mediu de contrast adecvat (pentru a vedea locul obstrucţiei).
3. Se poate încerca pneumoencefalografia pentru a localiza locul în care obstrucţia nu este făcută acum-a zile.
4. CT sau RMN (pentru a arăta ventriculi măriţi şi atrofie corticală).
5. Se pot face studii de flux LCR (analiza LCR nu este informativă).
6. Măsurarea ICP-diagnostic.

Diagnosticul diferenţial al hidrocefaliei:

1. Megaloencefalie (cu retard mintal sever şi absenţa IIT).
2. Hematom subdural cronic (mai ales cu mărirea regiunilor parietale).

Tratamentul hidrocefaliei:

Este important să trataţi copilul înainte de apariţia daunelor ireparabile.
(A) Medicament - acetazolamidă (50-75 mg/kg/zi) pentru reducerea producţiei de LCR.
(B) Chirurgie de şunt -

(i) Ventriculo-peritoneal (utilizat frecvent).
(Ii) Ventriculo-atrial.
(iii) Ventriculo-cava (la vena jugulară sau la vena cavă superioară).
(iv) Ventriculul lateral spre clstema magna.
(v) Ventriculo-ureterică.

Sunt utilizate diferite varietăţi de supape silastice, iar cea utilizată în mod obişnuit este supapa „Spitz-Holter".
(C) Diverse Se încearcă împachetarea capului compresiv, puncţia lombară repetată (în hidrocefalie acută), diferite diuretice, steroizi, izosorbid. Îndepărtarea neurochirurgicală a tumorii, dacă este necesar.

Complicaţii ale „suntului":

1. Închidere şunt— Deplasarea, îndoirea sau blocarea şuntului.
2. Ventriculită (de Staphylococcus albus).
3. Colonizarea bacteriană a şuntului.
4. Nefrită de şunt (glomerulonefrită acută).
5. obstrucţie SVC.

Cum se măsoară circumferinţa capului unui copil ?

Ideal cu o bandă de oţel. Banda este trecută peste cea mai proeminentă parte a occiputului şi a frunţii deasupra crestelor supraorbitale.

* Măsuraţi întotdeauna circumferinţa capului la un copil cu mărire aparentă a capului.

Cazul 68

R ICKETURI

Manifestări clinice:
(A) Simptome:

1. Copil supărat, iritabil, palid, cu muşchi flăsaţi, cu vârsta cuprinsă între 4 luni şi 2 ani.
2. Dezvoltare întârziată; adesea erupţie tardivă a dinţilor.
3. Eşecul de a sta, târâi, sta şi merge la vârstele normale.
4. Infecţii recurente ale tractului respirator şi gastrointestinal.
5. Legănarea capului în perne cu transpiraţie în frunte (în timpul somnului).
6. Dentiţie slabă cu erupţie tardivă a dinţilor.
7. Se pot dezvolta manifestări de tetanie.

(B) Semne:

a) Cap:

1. *Craniotabes (craniu subţire şi deformat) - Cea mai precoce manifestare a rahitismului -,* atunci când osul occipital sau parietal este comprimat şi eliberat, există senzaţia de comprimare a unei mingi de ping-pong (senzaţie de trosnet al cojii de ou). Se observă sub vârsta de 1 an şi se datorează unor mici insule de zonă neosificată din craniu.
2. Bosing frontal şi parietal cu cap mare (cap de filozof).
3. Craniu cuadratizat cu aspect de „coc hot-cross"; craniul este aparent mai mare decât în mod normal.
4. Lărgirea suturilor.
5. Apariţia tardivă a dinţilor temporari.
6. Închiderea întârziată a fontanelei anterioare.

Other causes of *craniotabes* are hydrocephalus, congenital syphilis and osteogenesis imperfecta.

*

b) Piept:

1. Pieptul porumbeilor (pectus carinatum).
2. Rozariu rătăcitor (umflarea sau aspectul de mărgele al joncţiunii costocondrale).
3. şanţul lui Harrison (depresiune liniară transversală pe partea apei xifoide).
4. Cifoscolioza.

c) Abdomen:

Pot-burta - Din cauza multiplilor factori precum slăbiciunea muşchilor abdominali, distensia gazoasă, hepatosplenomegalia, visceroptoza sau lordoza lombară.

d) Extremitati:

1. Mărirea epifizare la încheieturi şi glezne.
2. „Cloc genunchi" sau „picior arc" (când copilul începe să meargă şi, prin urmare, neobişnuit înainte de vârsta de 1 an).
3. Genu valgum, varum sau recurvatum (rahitism acrobatic).
4. Deformări pelvine (pelvis triradiat – apare mai târziu în copilărie şi pot produce dificultăţi în timpul naşterii).

* Rahitismul se dezvoltă ca urmare a deficienţei de vitamina D la copiii în creştere înainte de fuziunea epifizelor.

Cum se diagnosticheză rahitismul ?

(A) Caracteristici clinice clasice.

(B) Modificări radiologice (ale extremităţii superioare):

1. Cucuparea, lărgirea şi uzura (deformarea farfurii) capătului inferior al radiusului şi al ulnei.
2. Diminuarea densităţii osoase.
3. Lărgirea încheieturii mâinii (umbră moale).
4. Distanţa crescută între capătul distal al oaselor antebraţului şi oasele metacarpiene este cauza necalcificării metafizei rahitice.

(C) Modificări biochimice:

1. Fosfataza alcalină plasmatică este crescută (valoare diagnostică) – indică activitatea osteoblastică.
2. Fosfor scăzut (datorită hiperparatiroidismului secundar asociat).
3. Calciul plasmatic tinde să scadă de la valoarea sa normală (de obicei rămâne normal).
4. plasmatic de 25-hidroxivitamina D_3 este scăzut la majoritatea pacienţilor.

* Rahitismul clinic poate apărea cu un nivel normal de calciu şi fosfor plasmatic.

** Nivel normal al fosfatazei alcaline serice: a) 2-4,5 unităţi Bodansky, b) 4-13 unităţi King-Armstrong, c) 50-130 unităţi internaţionale/per litru.

*** Amintiţi-vă, în sănătate, fosfataza alcalină este crescută în timpul creşterii scheletului.

Care sunt manifestările timpurii ale rahitismului

1. Irritability and restlessness.
2. Head rolling andsweating in forehead, 5. specially during sleep.
3. Craniotabes.
4. Rickety rosary.
6. Big anterior fontanelle.
7. Swelling of wrists.
8. Delayed dentition.

Dovezi radiologice ale „rahitismului de vindecare":

1. Densitatea metafizei este crescută şi rugozitatea este diminuată.
2. Cartilajul epifizar devine orizontal.
3. „Linia lui Harrison" orizontală este văzută în capătul inferior al diafizei (iniţial în apropierea epifizei).

Managementul rahitismului:

1. Vitamina D - 1000-2000 UI pe cale orală zilnic, în funcţie de vârsta copilului şi de severitatea bolii, timp de 6 până la 12 săptămâni, urmată de supliment zilnic de 400 UI de vitamina D (**necesarul zilnic standard de vitamina D este de 400 UI sau 10 porci).** Puţini clinicieni preferă doze mai mari; Se prescriu zilnic 500-1000 mg calciu. Doza terapeutică este continuată atât timp cât nivelul fosfatazei alcaline rămâne ridicat (normalizarea fosfatazei alcaline este un bun indicator al vindecării).
2. Dieta – Trebuie să fie bogată în vitamina D şi calciu, de exemplu, lapte, ulei de ficat de cod, ulei de ficat de halibut, peşte gras, ou, ficat, margarină fortificată.
3. Calciul poate fi administrat sub formă de lactat sau gluconat.
4. Tratamentul **tetaniei** se face prin inj. gluconat de calciu (soluţie 10%) 20 ml în soluţie salină normală pe cale IV, treptat timp de 4-8 ore (se poate administra inj. clorură de calciu). Dacă tetania nu este controlată de calciu, poate fi necesară administrarea IV de magneziu. De asemenea, trebuie făcută corectarea pierderii alcaline .
5. Dacă după administrarea vitaminei D nu se observă niciun semn de vindecare radiologică în decurs de 4 săptămâni, doza este crescută la câteva mii de UI Dacă nu se observă vindecare chiar şi după această doză mai mare, trebuie luat în considerare „rahitismul refractar".
6. Copilul trebuie încurajat să se joace în aer liber pentru a fi expus la lumina soarelui.

Ce este „rahitismul refractar” ?

Definiţie: Aceşti pacienţi dezvoltă rahitism în ciuda faptului că primesc doza zilnică preventivă (400 UI) de vitamina D şi nu prezintă semne de vindecare a rahitismului în radiografie, obţinut la 2 săptămâni după administrarea parenterală (IM) a 2 doze de 6 lakh UI de vitamina D administrate la interval de 15 zile. Cauzele sunt:

1. Renale:
   (i) Acidoza tubulara renala.
   (ii) sindromul Fanconi.
   (iii) Rahitism hipofosfatemic familial (boală dominantă legată de X cu pierdere tubulară renală de fosfat).
2. Malabsorbţie (de exemplu, boala coeiac).
3. Disfuncţie hepatică - afectează 25-hidroxilarea vitaminei D.
4. Diverse -
   (i) Hipofosfatazie (deficit de fosfatază alcalină).
   (ii) Copii care iau medicamente antiepileptice pe termen lung.
   (iii) Anumite tumori pot secreta substanţe asemănătoare parathormonului.

* Fosfataza alcalină este scăzută doar într-o varietate de rahitism—Rahitism din cauza hipofosfataziei.
** Pentru „cauzele rahitismului”, citiţi „Clinicile de la noptieră în medicină, partea a II-a”.

Tratamentul rahitismului refractar:

(A) O doză mare de până la 15 lakhs UI de vitamina D, IM se administrează zilnic şi , ulterior, 3 lakhs UI de vitamina D este utilizată zilnic ca doză de întreţinere. În prezenţa bolii renale,
I rng de 1 u-hidroxiholecalciferol poate fi administrat zilnic, pe cale orală.

(B) Administrarea de săruri de fosfat neutru şi
(C) Tratamentul cauzei primare.

Ce este vitamina D 2 şi D,?

Vitamina D 2 este ergocalciferol, iar vitamina D :1 este colecalciferol.

Cea mai comună cauză a deficitului de vitamina D în India:

malabsorbţie.

Ce este hipervitaminoza D ?

Aportul oral cronic de doze mari de vitamina D (50000-100000 UI pe zi) timp de luni de zile poate da naştere la hipotonie, anorexie, greaţă, vărsături, iritabilitate, constipaţie, dureri abdominale, insuficienţă de a prospera şi paloare. Hipervitaminoza D este asociată cu un nivel ridicat de calciu seric. Hipercalcemia duce în cele din urmă la leziuni renale şi în cele din urmă se dezvoltă calcificarea metastatică.

Tratament:

1. Administrarea vitaminei D este oprită imediat.
2. Se poate utiliza EDTA, fitat de sodiu.

Întrebare de megavitamine.—Vitamine responsabile:

Poate exista „hipervitaminoză” cu:

1. Vitamina A — Anorexie, greaţă, vărsături, dureri abdominale, dureri osoase, scădere în greutate, buzele crăpate şi hipertensiune intracraniană benignă, hiperostoză, căderea părului şi descuamarea pielii. Dozele mari de carotenoizi sunt evitate la fumători din cauza unui risc crescut de cancer pulmonar, iar la pacienţii cu hipotiroidie care pot dezvolta carotenemie.
2. Vitamina D - Menţionată mai sus.
3. Vitamina C— piatra de oxalat, scorbut la descendenţi, absorbţia intestinală crescută a fierului.
4. Piridoxina sau vitamina B e — Polineuropatie senzorială.

5. Vitamina K — Icter la nou-născut dacă este administrată femeilor însărcinate.
6. Vitamina E — Stare de rău, dureri de cap, afecţiuni gastrointestinale şi agregare redusă a trombocitelor.
7. Niacină - înroşirea feţei, prurit, agravarea astmului bronşic, gută şi acanthosis nigricans.

Când fontanelele se închid normal ?

Fontanela anterioară se închide la 9-18 luni. Fontanela posterioară se închide la 3-6 luni.

Închiderea întârziată a fontanelei anterioare:

1. Malnutriţie.
2. Rahitism.
3. Sifilisul congenital.
4. Cretinism.
5. Hidrocefalie.
6. Sindromul Down.
7. Mucopolizaharidoza.

Fontanela anterioara bombata:

1. Bebeluş care plânge.
2. Creşterea tensiunii intracraniene (de exemplu, meningită, tumoră cerebrală).
3. Hidrocefalie.
4. Hipertensiune intracraniană benignă (sevraj de corticosteroizi, supradozaj cu vitamina A, terapie cu tetracicline, hipoparatiroidism etc).
5. Galactozemie.

Gust arcuit înalt:

1. Sindromul Down.
2. sindromul Marfan.
3. Boala cardiacă congenitală cianotică.
4. Sindromul Turner.

* Ţineţi gura pacientului larg deschisă şi căutaţi palatul ţinând ochii la nivelul dinţilor incisivi superiori ai pacientului - dacă cerul gurii nu este vizibil, este cunoscut sub numele de palat arcuit înalt.

Bosing frontal (proeminenţă) a craniului:

1. Talasemia majoră.
2. Rahitism.
3. Sifilisul congenital.
4. Hidrocefalie.
5. Achondroplazia.
6. Acromegalie.
7. Displazie ectodermică.
8. Sindromul Ehlers-

Podul nasului deprimat:

1. Rasial.
2. Cretinism.
3. Talasemia majoră.
4. Sindromul Down.
5. Lepra lepromatoasă.
6. Sifilisul congenital.
7. Granulomatoza Wegener.
8. Displazie ectodermică.
9. Achondroplazie.
10. Osteopetroza (boala oaselor de
11. Sindromul Hurler.
12. Granulomul de linie mediană.

Ochi înclinaţi în sus (mongoloid):

1. Rasial.
2. Sindromul Down.
3. Displazie ectodermică.
4. Sindromul Prader-Willi.

Înclinarea ochilor anti-mongoloidă:

1. sindromul Noonan.
2. sindromul Apert.
3. sindromul Turner.
4. Sindromul Alport.

Hipertelorism (ochi larg fixaţi):

1. Rasial.
2. Sindromul Down.
3. Cretinism.
4. Talasemia majoră.
5. Craniostenoză (de exemplu, sindromul
6. sindromul Turner.
7. Sindromul Ehlers-Danlos.
8. sindromul Noonan.

* Diagnosticat clinic prin măsurarea distanţei inter-cantal interioare dintre doi ochi, care este mai mult mai mult de jumătate din distanţa inter-pupilară sau distanţa inter-pupilară > 85 mm atunci când valoarea normală medie este de 60 mm. Hiperplazia aripii mici a osului sfenoid este de obicei responsabilă pentru hipertelorism.

Hipotelorism:

Înseamnă că distanţa dintre orbite este redusă şi se găseşte în etmocefalie, cebocefalie sau sindromul Patau.

Tibia Saber (inclinarea tibiei anterioare):

1. Sifilis congenital.
2. boala Paget (osteita deformantă).
3. Rahitism.
4. Osteogeneza imperfectă.
5. Osteopetroza.

* „Sabia" înseamnă literalmente sabie de cavalerie cu lamă curbată.

Crestele supraorbitale proeminente:

1. Rasial.
2. Acromegalie.
3. boala lui Paget.
4. Achondroplazia.
5. Hidrocefalie.
6. talasemie.

Urechi aşezate jos:

1. Sindromul Down.
2. Facies de spiriduş.
3. Trisomia-13 (sindromul Patau).
4. Trisomia-18 (sindromul Edward).

* În mod normal, */ rd din lungime de pinna este văzut deasupra unei linii orizontale imaginare, extinzându-se de la cantul extern al ochiului până la pavilion ipsilateral. Dacă se observă mai puţin de */ 3 din lungimea pinei deasupra acelei linii, se spune că sunt prezente urechi aşezate joase.

Despicatură profundă a lobului urechii:

Deşi ocazional congenital, cuta diagonală proeminentă observată peste lobul urechii este acum bine recunoscută ca factor de risc puternic şi independent pentru boala coronariană.

Craniu cuadratizat:

1. Rahitism.
2. Osteopetroza.

Gât scurt:

1. Anomalii cranio-vertebrale.
2. Cretinism.
3. Sindromul Down.
4. sindromul Turner.
5. sindromul Hurler.
6. sindromul Noonan.

Puncte de identificare (rahitism):

1. Copil supărat.
2. Capul aparent mare.
3. Umflarea capătului inferior al ochi şi glezne. 6 .
4. hipotonie.
5. Abdomen cu burtă. „Loviţi genunchiul" sau

Cazul 69

MYXOEDEM

Ce este mixoedemul ?

Mixoedemul rezultă din insuficienţa glandei tiroide (boala primară a tiroidei) după pubertate şi se caracterizează prin depunerea larg răspândită de material mucinos (mucopolizaharide, acid hialuronic şi sulfat de condroitin) în diferite părţi ale corpului şi se manifestă clinic prin sărăcia activităţilor fizice, mentale şi metabolice.

Descrieţi faciesul în mixoedem (hipotiroidism):

1. Faţă plictisitoare, inexpresivă, umflată (umflare periorbitală cu pleoapele inferioare largite); xantelasma.
2. Păr aspru; caderea parului la nivelul scalpului (alopecie pete) si lateral l/3 a sprancenelor (madaroza).
3. Piele uscată, aspră şi aspră.
4. Paloarea feţei (uneori se observă înroşirea malară de culoare trandafir-violet); pot fi prezente buze groase şi macroglosie.
5. Răguşeală a vocii cu bradilalie.

* Nu uitaţi să priviţi gâtul umflat şi plinătatea fosei supraclaviculare în timpul inspecţiei feţei. Este unul dintre D/D-ul *feţei lunii, precum şi al feţei mascate.*
*** „Pungi sub ochi"* sunt adesea observate în insomnie, senilitate, alcoolism cronic, plâns prelungit şi mixoedem. Este posibil să nu aibă nicio semnificaţie clinică.
*** *Madaroza* este frecventă în lepră, mixoedem, amiloidoză şi neurodermatită.

Există guşă ?

De obicei, ţesutul tiroidian nu este uşor palpabil în mixoedem. Dacă este palpabil, gândiţi-vă la:

1. Tiroidita Hashimoto,
2. deficit de iod,
3. Utilizarea medicamentelor antitiroidiene şi
4. Malignitatea glandei tiroide.

De ce spui mixoedem ?

Mixoedemul este frecvent la femei şi există prezenţa următoarelor:

(A) Simptomele comune sunt (dacă vi se permite să faceţi istoric):
- (i) Oboseală, letargie, somnolenţă; voce răguşită. (vi) Angina de efort. '
- (ii) Creştere în greutate; umflarea picioarelor fără gropi.
- (iii) Intoleranţă la frig.
- (iv) Constipaţie.
- (v) Menoragie sau sângerare neregulată.
- (vii) Pierderea libidoului.
- (viii) Muschi rigidi si durerosi; artralgie.
- (ix) Surditate.
- (x) Avorturi repetate în vârstă productivă.

(B) Semnele sunt:
- (i) Lenevie fizică.
- (ii) Piele uscată, rece, aspră sau aspră, cu fire de păr lipsite de luciu, fragile şi slabe. Poate exista o nuanţă galbenă de lămâie a pielii din cauza carotenemiei.
- (iii) Anemie moderată până la severă.
- (iv) *Voce* profundă şi răguşită (datorită infiltraţiei mixomatoase a corzilor vocale); bradilalie; macroglosie.
- (v) Bradicardie sinusala.
- (vi) Obezitate cu edem fără gropi sau edem solid al picioarelor (fosa supraclaviculară, gâtul şi membrele sunt mai umflate).
- (vii) Relaxarea întârziată a smucirii gleznei (este mai bine să se demonstreze prin „metodă specială" în cazul în care pacientul trebuie să îngenuncheze pe un scaun).

* Trebuie să examinăm toate punctele.
** *Bradilalia* este observată şi în depresie şi parkinsonism.
*** *Intoleranţa la căldură* se observă în hipertiroidie şi menopauză.
**** Alte cauze frecvente de *voce răguşită* sunt laringita, nodulul cântăreţului, abuzul de voce, consumul excesiv de tutun, paralizia recurentă a nervului laringian, paralizia bulbară.

De ce există anemie ?

1. Lipsa tiroxinei - tip normocitar normocromic.
2. Menoragie - anemie prin deficit de fier.
3. Uneori, mixoedemul este asociat cu anemie pernicioasă.

Menţionaţi cauzele „paloare fără anemie":

1. Insuficienţă circulatorie periferică (de exemplu, debit cardiac scăzut în LVF acută) sau şoc (paloare cenuşiu-ceniu), sau vasoconstricţie din orice cauză; sincopă.
2. Infarct miocardic acut.
3. Stenoză aortică foarte strânsă sau stenoză mitrală.
4. Mixoedem (paloare > anemie) — Paloarea se datorează vasoconstricţiei plus nuanţă galben-lămâie din cauza carotenemiei, plus anemie.
5. Sindromul nefrotic.
6. sindromul Sheehan sau panhipopituitarismul.
7. Atacul vasovagal, frica, expunerea la frig, emotie intensa; pigment carotenoid crescut.
8. Muncitori de noapte.
9. Condiţii edematoase, de exemplu, anasarca.
10. Piele groasă (de exemplu, sclerodermie).

* ***Paloarea*** poate fi asociată cu sau fără anemie:
- a) Paloare cu anemie — Toate tipurile de anemie severă, SBE etc.
- b) Paloare fără anemie — Descris mai sus.

Menţionaţi cauzele constipaţiei în practica clinică:

(A) Acut: obstrucţie intestinală; abdomen acut.
(B) cronică:
- a) Obiceiuri greşite, lipsă de activitate fizică, aport mai mic de fibre; acces mai mic la toaleta.

b) Condiţii anale dureroase, de exemplu fisura anală; proctită.
c) Leziuni obstructive precum carcinom, stricturi.
d) Perturbarea motilităţii: sindrom de colon iritabil, sclerozã sistemică, sarcină, miopatie, boala Chagas, parkinsonism, leziuni ale coloanei vertebrale.
e) Metabolice: hipotiroidism, hipokaliemie, hipercalcemie.
f) Medicamente: Antidepresive, codeină, suplimente de fier şi calciu, acid de furnică care conţine aluminiu, blocante ale canalelor de calciu.

* Deşi dificil de definit, constipaţia este trecerea nefrecventă a scaunelor dure sau frecvenţa scaunului < 3 ori/săptămână (foarte subiectivă).

Semne cardiovasculare în mixoedem:

1. Puls - bradicardie sinusala.
2. BP— Tensiunea sistolica poate fi ridicata din cauza hipercolesterolemiei si aterosclerozei (cu sau fara xantelasma). Poate exista hipertensiune diastolică.
3. Caracteristicile CCF (rar).
4. Cardiomiopatie.
5. Caracteristici ale efuziunii pericardice, rareori.

* Pacientul se poate plânge de durere anginoasă sau de dificultăţi de respiraţie la efort.

De ce există cardiomegalie în mixoedem ?

1) Dilataţie cardiacă, 2) Revărsat pericardic sau 3) Cardiomiopatie.

Manifestări dermatologice în mixoedem:

Edem fără picături ale mâinilor şi picioarelor, umflături periorbitale, piele uscată şi lipsită de luciu cu alope cia, buze purpurie, înroşire malară, xantelasmă, carotenemie şi ocazional eritem ab igne.

Caracteristici ale sistemului nervos:

1. Funcţie superioară -
   (i) Memorie slabă, cerebrare întârziată.
   (ii) Psihoza (mixoedem nebunie).
   (iii) Depresie.
   (iv) Comă mixoedem.
   (v) Confuzie mentală, convulsii datorate sindromului de secreţie inadecvată de ADH (SIADH) - Rar.
2. Vorbire — Lentă (bradilalie), lent şi răguşit.
3. Nervi cranieni - tip de surditate nervoasă.
4. Ataxie cerebeloasă.
5. hipotonie.
6. **Smucitură de gleznă— Relaxare întârziată** (reflex miotonic); uneori apare „reflexul de suspendare”.
7. Neuropatie prin captare - sindromul de tunel carpian.
8. Miotonie (sindromul Hoffman) — crampe dureroase în muşchi; miopatie proximală
9. Rigiditate musculară, dureri şi dureri în muşchi; mioedem de percuţie (o mică creastă de umflare temporară în punctul de stimulare cu ciocan).
10. Rareori, pseudomiotonie.
11. Neuropatia periferică rar.
12. Demascarea miasteniei gravis.
13. Paralizie periodică hipokaliemică.



Un pacient cu **coree** la debutul mișcării coreiforme



Pacient catatonic (hipertonie) ținând o postură rigidă ore în șir. Este un amestec de tulburări psihice și motorii



Tetanos cu un zâmbet sardonic fix (risus sardonicus sau zâmbetul lui „Satan") - zâmbetul nu ajunge la ochi



Neurofibrom multiplu



„Main d' accoucheur" sau spasm carpian în **tetanie**





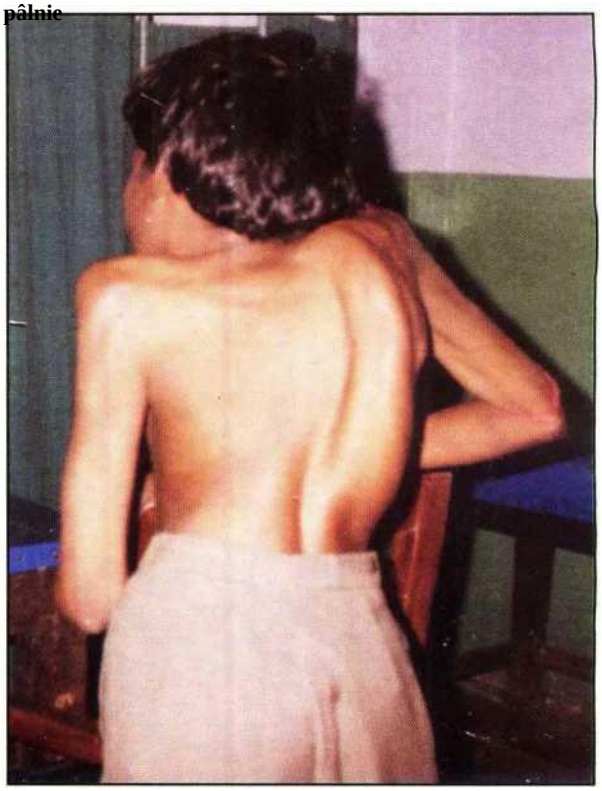
Emaciare evidențiată prin pierdere (de exemplu, supraspinatus), aripile scapulelor (bordul medial proeminent) și proeminența vertebrală în tuberculoza pulmonară



Pectus carinatum sau **piept de porumbei.** Rozariul răvășitor și șanțul lui Harrison sunt văzute la un pacient cu **rahitism**



Pectus excavatum sau **piept cu pâlnie**



Cifoscolioză cu **aripile scapulei**

Ce este coma mixoedem ?

Este o prezentare rară, dar periculoasă a mixoedemului, observată de obicei la vârstnici în lunile de iarnă, din cauza deficitului acut de hormoni tiroidieni şi se caracterizează prin:

1. Hipotermie (corpul este rece şi uscat fără orice tremur)—temperatură până la 80°F,
2. Hipotensiune arterială,
3 Hiponatremie,
4. Hipoventilatie,
5. Hipoxie,
6. Hipoglicemie,
7 - Bradicardie,
8 - Convulsii,
9- Inconstienta.

Există o mortalitate foarte mare (50%) şi supravieţuirea depinde de recunoaşterea precoce şi de tratament.

Ce este hipotiroidismul subclinic?

Pacientul este asimptomatic şi clinic eutiroidian dar biochimic T3 şi T4 sunt în limita inferioară a normalului cu TSH crescut.

Carotenemia (carotenodermia) şi asociaţiile sale clinice.

Carotenemia este prezenţa unei cantităţi crescute de caroten în organism. Se vede în •.

1. Consumul de cantităţi mari de morcovi, portocale, papaya, mango şi alte legume, de exemplu, dovleceii.
2. Hipotiroidă (datorită metabolismului afectat al carotenului în ficat).
3. Diabet zaharat.
4. Primirea p-carotenului pentru tratamentul porfiriei eritropoetice.
5. Anorexia nervoasă.
6. boala Simmond.
7. Mascul castrat.

Produce o culoare galben-portocaliu sau galben-lămâie a pielii, în special a feţei, palmelor etc. Sclera nu devine niciodată galbenă (D/D de icter).

Tabelul 30: Diferenţierea dintre hipotiroidismul primar şi secundar:

	Caracteristici	Primar	Secundar
1.	Piele	Gros şi fără riduri	Subtire cu riduri fine
2.	Păr	aspru	Amenda
3.	Nereguli menstruale	Menoragie	amenoree
4.	Caractere sexuale secundare	Normal	Sărac
5.	Dimensiunea inimii	Poate fi mărită	Mic
6.	Guşă	Poate fi prezent	Absent
7.	Edemul ţesuturilor moi	Marcat	Absent
8.	Tensiunea arterială	Normal sau ridicat	Scăzut
9.	Colesterolul	A crescut	Normal
10.	TSH	Ridicat	Scăzut
11.	Cortizolul plasmatic	Normal	Scăzut
12.	Test de stimulare TRH	Răspuns exagerat	Nici un răspuns
13.	Autoanticorpi tiroidieni	Poate fi prezent	Absent

* PENTRU DIAGNOSTICUL CLINIC AL HIPOTIROIDISMULUI PRIMAR ŞI SECUNDAR, TREBUIE EXAMINATĂ PIELEA, PĂRUL, CARACTERELE SEXUALE SECUNDARE ŞI EDEMUL ŢESUTURILOR MOALE.

Ce este mixoedemul juvenil ?

În această afecţiune, hipotiroidismul debutează în perioada copilăriei şi adolescenţei (înainte de pubertate), dar funcţia tiroidiană este normală la naştere sau copilărie. Există pubertate întârziată, întârziere de creştere cu vârsta osoasă întârziată şi galactoree.

Cum vei investiga cazul ?

1. Sânge-
   a) Hb scăzut (de obicei normocitar, normocrom sau macrocitar) şi număr scăzut de eritrocite.
   b) Colesterol – ridicat (> 200 mg/dl).
2. Radiografia toracică — Umbra cardiacă poate fi mărită
3. ecg___
   a) Tensiune joasă (undele R în derivaţiile membrelor sunt < 5 mm şi cele în derivaţiile precordiale sunt <10 mm).
   b) Bradicardie sinusala.

c) Modificări nespecifice ST-T.

4. Estimarea TSH-ului plasmatic — Creştet în mixoedem (valoare normală 0-3-5 nU/ml).
5. T 3 şi T 4 în plasmă — Scăzut în mixoedem.
   (valoarea normală a lui T 3 este de 80-150 ng/ 100 ml iar cea a lui T 4 este de 4-12 jig/100 ml).
6. Captarea iodului radioactiv 131 de către glanda tiroidă este redusă.

acum -a m dayf. ram (lnStm m en ta 1 Acording of jerks)- Relaxare întârziată a smucirii gleznei; nefolosit

8. Enzime musculare - LDH, SGOT (AST) şi CK crescute.
9. FNAC şi USG ale glandei tiroide în cazuri selective pot fi de ajutor.

* ***1°*** Anticorpii V ° id P eroxldază (TPO) pot fi demonstraţi în tiroidita Hashimoto
! alerga ? A 3 zile nu face o discriminare sigură între pacienţii eutiroidieni şi hipotiroidieni şi ideallv nu trebuie măsurat în cazul mixoedemului. pauenis, ana ideal

D/D de mixoedem:

1. Îmbătrânire.
2. Sindromul nefrotic.
3. Edem angioneurotic.
4. Sindromul post menopauză.

Cum să tratăm acest caz ?

50 ug 11A ncremen A al 0 ? 6A Se recomandă 50 mg de L-tiroxină (adică T 4) şi poate fi crescută cu 25-t>U ng trepte la interval de 2-3 săptămâni, până când se atinge o stare eutiroidiană şi doza este „apoi menţinută în majoritatea cazurilor, de obicei, doza de întreţinere este de 100-150 ng/zi. Medicamentul este administrat ca un iSnfSf f a T °f ltS l0ng half'lifc (? zile)_ Thera Py ar trebui să fie de obicei neîntreruptă şi e dong. Eficacitatea terapiei de substituţie este măsurată prin nivelul seric de TSH.

Dacă pacientul suferă de angină pectorală, începeţi doza cu 25 tig şi creşteţi bv 25 ***ue*** la interval de 4 săptămâni cu efectuarea de ECG în serie. Doza crescută poate preJpita durerea anginoasă în timpul sarcinii, este adesea necesară o creştere a dozei de T4 cu aproximativ 25-50 ng. g P g

Cum să tratezi coma mixoedem ?

Este o urgenţă medicală şi trebuie tratată prompt.

'■ | eu J ! 1 '°H 0tl ?y r ,° ni i ne ~ 20 LV b ° 1US este urmat de 20 Mg la fiecare 8 ore , IV până când există sus ameliorare clinică păstrată (tiroxina nu este de obicei disponibilă pentru utilizare parenterală; dacă este disponibilă, T4 se administrează sub formă de bolus IV într-o doză de 400-500 ng). Dacă prepararea IV a T nu este disponibilă, T poate fi administrat 300 |ig stat pe cale orală şi urmat de 100-300 ng pe zi. ' 4

2. Hemisuccinat de hidrocortizon—100 mg, IV, 8 ore.
3. perfuzie salină IV— Pentru combaterea hipotensiunii arteriale; monitorizează debitul cardiac.

4 ' camera° rt hyp0thermla ~ S i° w roiirea pacientului prin înfăşurarea cu o pătură într-un loc cald.

5. Oxigen cu debit mare sau ventilaţie asistată. Corectaţi hipoglicemia şi dezechilibrul electrolitic.
• tratamentul corespunzător al aritmiilor şi insuficienţei cardiace, de preferinţă într-o UTI.
7. Antibioticele, deoarece infecţia este foarte adesea factorul precipitant

Recuperarea în 24 de ore este obişnuită. Înlocuirea T4 pe tot parcursul vieţii este necesară după recuperare.

Puncte de identificare:

eyelld.Tnd hoa“e d ™,S eCl ° b '“ p a " enl haV B,g iui 2 „Faţă nepasională cu mai jos largă

Lh **eu! 16** Sistemul ' en <* OC T r ' ne ' **cuprinde** 1. **Hipotalamus şi pituitar 2. Glanda tiroidă 3 Parathv**

Xt«“doSL7cX CreaS O Adrena ' g la " dS 6- tesut sau masa

Cazul 70

HIPERTIROIDISM

Cauze frecvente ale hipertiroidismului (tirotoxicoza):

1. **Graves 1 (guşă toxică difuză).**
2. **Nodul toxic solitar (adenom).**
3. Guşă multinodulară toxică.
4. Tiroidită subacută.
5. Adenom hipofizar care produce TSH.

Cuvântul guşă provine din latină „gutter” înseamnă gât.

Confirmarea umflăturii gâtului ca guşă:

Cereţi pacientului să înghită şi notaţi dacă umflarea se mişcă în sus la înghiţire (din cauza ataşării sale de laringe). Umflăturile gâtului care se deplasează în sus la înghiţire sunt tiroida, chistul tirogloss, bursita subhioidiană, ganglionii limfatici pretraheali şi prelaringieni fixaţi pe trahee şi, respectiv, laringe. Chistul tiroglos se mişcă şi în sus cu proeminenţa limbii.

* Glanda tiroidă adultă normală cântăreşte 20-25 g.

Examinarea glandei tiroide:

(A) INSPECŢIA: Observaţi poziţia, natura difuză sau localizată a umflăturii, întinderea, forma, mărimea, pielea supraiacută (vene dilatate, cicatrice de tiroidectomie, semne locale de inflamaţie) a umflăturii care este prezentă în gât; pe măsură ce o umflare a tiroidei se mişcă în sus la înghiţire, căutaţi marginea inferioară de îndată ce glanda se mişcă în sus.

(B) PALPAŢIE **din spate** :

La început, palparea glandei tiroide trebuie făcută întotdeauna din spate la un pacient aşezat folosind ambele mâini (în special, pulpa degetelor) cu uşoară flexie a gâtului (pentru a relaxa muşchii sternomastoizi) şi degetele mari plasate peste ceafă. Observaţi dimensiunea, forma, consistenţa, mobilitatea etc.

(C) PALPAŢIE **din faţă** :

Expuneţi corect gâtul şi extindeţi uşor gâtul. Adesea, fiecare lob al glandei tiroide este mai bine palpat din faţă prin **metoda lui Lahey** , de exemplu, pentru palparea lobului drept, glanda este împinsă spre dreapta din partea stângă; lobul drept devine mai proeminent şi acum palpat de mâna stângă. De acum înainte, următoarele puncte sunt remarcate cu atenţie:

a) Dimensiune - Mică sau mare.
b) Forma - Tumefacţie localizată sau difuză, nodulară sau nu.
c) Suprafaţă - netedă sau neregulată.
d) Consistenţă - Diferitele consistenţe sunt: moale (glandă normală), fermă (guşă simplă), tare (carcinom al tiroidei) sau senzaţie lemnoasă (tiroidita Reidel); o umflare chistică se poate simţi solidă şi una solidă chistică.
e) Pentru a ajunge sub umflare - Cereţi pacientului să înghită din nou (pentru a testa posibilitatea extinderii retrosternale).
f) Mobilitate - Fixă sau mobilă (glanda este deplasată orizontal şi vertical). Mobilitatea se pierde în carcinomul tiroidian cu infiltrare.
g) Sensibilitate - sensibilă (tiroidită, sângerare în interiorul chistului) sau nesensibilă.
h) Relaţia cu structurile învecinate (efect de presiune, fixitate etc);
   (i) Traheea - Deviata sau nu.
   (ii) Teaca carotidiană - Pulsaţia carotidiană este crescută în boala Graves, în timp ce pulsaţia poate să nu fie simţită la un pacient cu carcinom tiroidian.
   (iii) Esofag - disfagie C/O.
   (iv) Nervul laingian recurent - Poate produce răguşeală a vocii.
   (v) Trunchiul simpatic - Produce sindromul Horner (pseudoptoza, mioza, anhidroza a feţei ipsilaterale şi enoftalmie).
   (vi) Muşchiul sternomastoid.
   (vii) Pielea şi ţesutul subcutanat.
i) Fior – Prezent peste glanda tiroidă (prezent în boala Graves datorită vascularizaţiei crescute).

(D) PERCUŢIE: Deşi nu este foarte utilă, percuţia sternului poate fi făcută pentru a detecta prezenţa guşii retrosternale (citiţi secţiunea „Percuţia sternului sau a bazei inimii"). Schimbarea notei de percuţie de la rezonant la plictisitor indică posibilitatea apariţiei guşii retrosternale.

(E) AUSCULTARE: Căutare bătăi sistolice peste glanda tiroidă (prezentă în boala Graves). Cereţi pacientului să-şi ţină respiraţia şi apoi să ausculteze. Prezenţa zgomotului sistolic în glanda tiroidă poate fi confundată cu zgomotul carotidian sau zgomotul venos.

(F) MĂSURARE: Măsuraţi circumferinţa gâtului cu o bandă în partea cea mai proeminentă.

* Istmul care se află în faţa celui de-al 2-lea, al 3-lea şi al 4-lea inel traheal este mai bine palpat din faţă.

** **Băuturi tiroidiene –** mai proeminent în partea superioară a gâtului decât în partea inferioară (deoarece artera tiroidiană superioară provine din artera carotidă externă); **Băiat carotidian –** evident mai proeminent în partea inferioară a gâtului (peste artera carotidă comună) decât în partea superioară; **Zumzetul venos -** dispare la o presiune uşoară aplicată pe baza gâtului.

*** *Hipertiroidismul este adesea asociat cu gusa (difuza sau nodulara).*

**** Ganglionii limfatici cervicali trebuie să fie întotdeauna palpaţi pentru a exclude metastazele din carcinomul tiroidian.

Semnul lui Pemberton:

Cereţi pacientului să ridice ambele braţe deasupra umerilor până când ating urechile şi să le ţină o vreme în acea poziţie. Congestia facială (pletoră), cianoză centrală, tulburări respiratorii cu stridor şi congestia venoasă a gâtului apar la pacientul cu guşă retrosternală şi este cunoscută ca semnul Pemberton; se datorează obstrucţiei vaselor mari (prin efectele presiunii guşii retrosternale asupra ridicării braţului) la intrarea toracală. Acest test nu trebuie făcut în mod obişnuit.

De ce spui că este boala lui Graves?

Deoarece există prezenţă de exoftalmie şi guşă difuză, este un pacient cu boala Graves.

Ce este guşa difuză simplă?

Este gusa fara semne de toxicoza, iar cauzele sunt deficitul de iod, gusa de pubertate si consumul de goitrogeni

(medicamente precum amiodarona, litiu, PAS si legume precum varza, conopida, napii).

Caracteristicile oftalmopatiei şi dermopatiei ;

Graves [1] se caracterizează prin triada clasică a hipertiroidismului, oftalmopatiei şi dermopatiei.

I. Oftalmopatie — Citiţi secţiunea „Exoftalmie".

II. Manifestări cutanate în boala Graves:

1. Piele — Mână caldă, hiperhidrotică şi umedă (datorită vasodilataţiei cutanate); eritem palmar, rareori nevi de păianjen, înroşirea malară.
2. Părul — friabil, fin şi mătăsos; alopecie.
3. Unghiile — Separarea marginii distale a unghiei de patul unghial (unghia lui Plummer).
4. Mixoedem pretibial - Zona afectată (peste tibie) este înălţată, îngroşată, hiperpigmentată şi induratată, cu aspect de „peau d'orange" împreună cu creşterea părului aspru.
5. Pigmentare - Se poate observa hiper- şi hipopigmentare (vitiligo).
6- Acropahie tiroidiană — Întunecarea degetelor cu modificări osoase asemănătoare cu osteoartropatia hipertrofică poate însoţi modificările dermice ale extremităţilor distale.

Descoperiri fizice în CVS în boala Graves:

1. Puls -
   (i) Tahicardie (persista chiar si atunci cand pacientul doarme, de exemplu, pulsul de somn ridicat).
   (ii) Impuls de colaps cu volum mare, care poate avea un caracter de ciocan de berbec (datorită presiunii mari a pulsului), pulsaţie capilară,
   (iii) Fibrilaţie atrială (puls neregulat neregulat), ectopice.
   (iv) Dans carotidian şi pulsaţie suprasternală (datorită stării circulatorii hipercinetice).
   (v) Alte puncte ale pulsului — De obicei, în limita normală.
2. Pot fi prezente semne de insuficienţă cardiacă congestivă (insuficienţă de debit mare şi adesea refractară).
3. inima -
   (i) Apex — Hiperdinamic şi prezent în poziţie normală.
   (ii) Sj şi P [2] pot fi puternice (din cauza tahicardiei).
   (iii) Suflu — Suflu sistolic la vârf (datorită creşterii fluxului sanguin).
   (iv) Mijloace-Lerman zgârietură — Se aude zgârieturi dus-întors în zona pulmonară în mijlocul sistolei (posibil din cauza frecării pleurei şi pericardului ca urmare a stării circulatorii hipercinetice care imită frecarea pericardică). Se găseşte rar.

* Simptomele frecvente legate de CVS sunt (i) palpitaţii cu transpiraţie, (ii) angina pectorală şi

(iii) Dispneea datorată CCF. *Frecvenţa pulsului de somn este importantă pentru a determina severitatea tireotoxicozei.*

Manifestări gastrointestinale în boala Graves:

Pierderea în greutate în ciuda apetitului normal sau crescut, hiperdefecare precum şi diaree şi steatoree, vărsături.

Cauze posibile ale creşterii frecvenţei pulsului de somn:

1. **Tireotoxicoza.**
2. **Cardita reumatică.**
3. **Fibrilatie atriala.**
4. **Tuberculoză pulmonară (activă).**
5. **Pacient atropinizat.**
6. **Miocardită din orice cauză.**
7. **Febră din orice cauză.**
8. **Sângerare (internă).**

Trei semne cardinale ale bolii Graves:

1. **tahicardie,**
2. **Tremor, şi**
3. **Exoftalmie.**

NB: *Examinaţi aceste trei semne la toţi pacienţii cu hipertiroidism.*

*** Robert J. Graves (1796-1853) a fost medic, Spitalul Meath, Dublin, Republica Irlanda.**

Se estompează în tireotoxicoză:

Mai cunoscut sub numele de „privire"; o privire anxioasă uimită din cauza retragerii pleoapelor (faţă agitată sau teroare). Se pot observa exoftalmia şi alte modificări ale ochilor, cum ar fi clipirea nefrecventă. Uneori se observă pielea umedă a feţei cu o înroşire malară şi poate fi asociată cu o guşă la nivelul gâtului.

Caracteristici clinice privind implicarea sistemului nervos:

(A) Simptome-

1. **Insomnie, nervozitate, labilitate emoţională sau hiperiritabilitate; transpiraţie.**
2. **Hiperkinezie.**
3. **Depresie, manie sau psihoză.**
4. **Dificultate de a se ridica din poziţia ghemuită sau de a urca la etaj (din cauza slăbiciunii musculare proximale).**
5. **Stupoare sau comă (furtună tiroidiană).**

(B) semne-

1. **Tremor fin (cea mai proeminentă caracteristică) - Testat în mâinile întinse şi în limba proeminentă. În cazuri severe, întregul corp poate tremura şi tremura.**
2. **Slăbiciune musculară proximală şi epuizare - Miopatie tiroidiană'.**
3. **Pot apărea sindrom miastenic şi paralizie periodică hipokaliemică.**

4. **Coreea.**
5. **Reflexe profunde – exagerate.**
6. **Pseudoclon sau clonus prost susţinut.**
7. **Răspunsul plantar - Flexor.**

Diagnosticul diferenţial al tireotoxicozei:

(A) Nevroza de anxietate este cel mai frecvent diagnostic diferenţial (având tremor în ambele):

	Nevroza de anxietate	Tireotoxicoza
1. **Pofta de mancare**	1. **Diminuat**	1. **Creştet (dar există scădere în greutate)**
2. **Mână**	2. **Rece şi umed**	2. **Călduţă şi umedă**
3. **Frecvenţa pulsului de somn**	3. **Normal**	3. **Ridicat**
4. **Presiunea pulsului**	4. **Normal**	4. **A crescut**
5. **Guşă**	5. **Nu este prezent**	5. **Prezent**
6. **Semne oculare**	6. Absent	6. **Prezent**

(B) Alte condiţii în care există o pierdere rapidă în greutate sunt:

1. **Diabet zaharat.**
2. **Tuberculoză pulmonară.**
3. **Sindromul de malabsorbţie.**
4. **Malignitate.**
5. **Feocromocitom.**
6. **SIDA.**

(C) Alcoolismul cronic - Tremor, tahicardie, transpiraţie, labilitate emoţională în alcoolism seamănă adesea cu tirotoxicoza.

Examinarea * gâtului' în ***medicina clinică:***

1. Sunt de interes chirurgical umflarea precum chistul branchial, tumora sternomastoidiană, higromul chistic, tumora carotidiană, angina lui Ludwig, chistul dermoid etc.
2. Piele - Cicatrice, semn de traheostomie vechi, semne de inflamaţie, fistulă (branşială), sinusală, micoză actino (rar), pitiriazis versicolor, guler Casal, acanthosis nigricans, acrocordoane etc.
3. Mărirea glandei tiroide (pagina-401).
4. Ganglioni limfatici (pagina-223).
5. Glandele salivare.
6. Vasele gâtului (pagina-345).
7. Examenul traheei (pag.-75); remorcher traheal (pagina-49).
8. Rigiditatea gâtului (pagina-152).
9. Gâtul scurt (asociat cu linia joasă a părului) se găseşte în anomaliile cranio-vertebrale, de exemplu, platybasia, anomalia Klippel-Feil (pagina-169).
10. Nervul auricular mare — îngroşat în lepra tuberculoidă (prin întoarcerea capului în partea opusă, nervul iese în evidenţă).
11. Torticolis spasmodic (pagina-466) sau alte mişcări anormale (de exemplu, ticuri).
12. Pulsaţie suprasternală, dans carotidian (pag. 39 şi 41).
13. Legătura gâtului în sindromul Turner.
14. Umflarea gâtului în condiţii precum obstrucţia SVC, emfizemul subcutanat, gâtul de taur (difterie malignă).
15. Deglutiţie (pentru a confirma o umflare a tiroidei).
16. Testarea puterii muşchilor gâtului, de exemplu, sternomastoizi (pagina-471); pierderea muşchiului sternomastoidian în distrofia miotonică.
17. Restricţia mişcării gâtului împreună cu durerea (flexie, extensie, rotaţie, îndoire laterală) apare în spondiloza cervicală, spondilita anchilozantă, luxaţia atlanto-axială.
18. Reflex ciliospinal (pag.-448).
19. Auscultaţie — bâzâit tiroidian, zgomot carotidian, zumzet venos (pag.-402); auscultatie peste trahee. * Mai întâi palpaţi spatele şi părţile laterale ale gâtului, care sunt mai bine palpate din faţă; apoi pacientul este lăsat să stea pe un scaun şi examinarea (adică, palparea) se efectuează din spate.

Menţionaţi investigaţiile pe care doriţi să le efectuaţi în hipertiroidie:

1. T_3 şi T_4 seric (liber şi total ambele) sunt crescute. TSH este foarte scăzut (< 0,05 ^{A} xU/ml sau poate fi nedetectabil).
2. iodului radioactiv (I^{131} sau I^{132}) (RAIU) este crescută.
3. răşinii T_3 (RT3U) este crescută.
4. Indexul tiroxinei libere (FTI) este crescut (FTI = ser T_4 x RT3U).
5. $_a$ T3 - După administrarea de T3 , captarea iodului nu este suprimată.
6. Nivelul seric de TSH după administrarea TRH - Răspuns tocit (test foarte util).
7. ECG - Arată tahicardie sinusală, ectopice şi/sau fibrilaţie atrială.

8. Scanarea tiroidiană (radionuclidă) - Efectuată cu tehneţiu 99m care arată o absorbţie crescută localizată sau generalizată. Este util în cazurile suspectate de funcţionare a nodulului tiroidian.
9. altele -
   (i) Anticorpi anti-tiroglobulină - Creşteţi (de asemenea, crescute în tiroidita Hashimoto).
   (ii) BMR este crescută (BMR normal la bărbaţi este de 40 calorii / metru pătrat de suprafaţă corporală / oră).
   (iii) PBI seric este crescut (nivelul normal este de 3,6 - 8,5 (ig/dl) - nu este utilizat în prezent.
   (iv) Colesterol seric scăzut.
   (v) LATS seric (stimulator tiroidian cu acţiune prelungită) este crescut - nu este utilizat în mod obişnuit.
   vi) Anticorpii împotriva enzimei peroxidazei tiroidiene (TPO) şi tiroglobulinei sunt prezenţi în majoritatea cazurilor de boala Graves.
   (vii) Măsurarea anticorpilor receptorului TSH (TRAb) pentru a determina etiologia.
   (viii) Aspiraţia cu ac a nodulului tiroidian în cazuri selectate.
   (ix) Calciu şi fosfat urinar, precum şi seric ridicat.
   (x) SGPT crescut (ALT), fosfatază alcalină, bilirubină; glicozurie („depozitare lag").

* La 5% pacienţi cu tireotoxicoză (toxicoză T_3) $T_{3\ seric}$ este mult crescut, dar T_4 rămâne în limita superioară a limitei normale.

Tabelul 31: Diferenţierea clinică între tirotoxicoza primară (boala Graves) şi secundară

Caracteristici	boala lui Graves	Guşă nodulară toxică
1. Vârstă	1. < 35 de ani	1. > 35 de ani.
2. Guşă	2. Mărire lină, difuză	2. Nodular
3. Debutul simptomelor	3. Cu guşă	3. Mai întâi guşa, mai târziu simptomele
4. Semne oculare	4. Prezent	4. Absent
5. Simptome cardiace	5. Uşor	5. Severă
6. Simptome neuromusculare	6. Proeminent	6. Uşor

Schema managementului tireotoxicozei:

1. **Medicamente antitiroidiene** - se utilizează propiltiouracil (100-200 mg, 6-8 ore), carbimazol, metimazol, iodură sau perclorat de potasiu. În timp ce diminuează toxicitatea, aceste medicamente măresc dimensiunea şi vascularizaţia glandei tiroide. Carbimazolul este medicamentul frecvent utilizat.
2. **Iod radioactiv (I^{131}) —De obicei** se administrează pe cale orală 5-10 mCi din I^{131}; poate repetata la 12 saptamani. Indicatii -
   a) Toţi pacienţii cu vârsta > 40 de ani.
   b) Toxicitate datorată medicamentelor sau recidive după intervenţie chirurgicală.
   c) Boala de inimă tirotoxică.

   Contraindicatii -
   a) În timpul sarcinii şi alăptării (medicamentul antitiroidian este cea mai bună alegere).
   b) La copii.
3. Chirurgie (tiroidectomie subtotală sau aproape totală).
4. masuri generale -
   (i) Dieta nutritiva buna.
   (ii) **Propranolol** - se poate administra o doză de până la 160 mg/zi. Propranololul antagonizează manifestările simpatomimetice şi astfel ameliorează palpitaţiile, tremorul, transpiraţia şi retragerea pleoapelor. Propranololul este contraindicat în CCF, bloc cardiac, astm bronşic, boli vasculare periferice şi diabet.
5. Pentru boala ochiului tiroidian -
   (i) Dietă săracă în sare şi diuretice, cu ridicarea capului pe timp de noapte pentru a reduce edemul orbitar. Fumatul trebuie oprit.
   (ii) Sticla colorata cu rame laterale (pentru a proteja ochii de soare, vant si praf) pentru a reduce lacrimarea.
   (iii) Picături oftalmice 1% metil celuloză şi hipromeloză pentru lubrifiere.
   (iv) Prednisolon - 40-80 mg / zi cu sau fără ciclosporină în exoftalmia malignă.
   (v) Iradiere externă sau tarsorafie laterală pentru a preveni expunerea la keratită.
   (vi) Decompresie orbitală sau intervenţie chirurgicală corectivă a muşchilor oculari, rar.
6. Pentru dermopatie (mixoedem pretibial) -
   (i) Hialuronidază sau triamcinolonă (injecţie intralezională).

(ii) Corticosteroizi topici de mare potenţă cu pansament ocluziv.
(iii) Radiaţii ultraviolete.
(iv) Octreotida este încercată recent.

* Exoftalmia nu scade neapărat după tratamentul cu succes al tireotoxicozei.

Cum se administrează carbimazolul ?

Doza uzuală este de 10-20 mg, oral de 2-3 ori pe zi, până când pacientul devine eutiroidian. De obicei pacientul devine eutiroidian în 6-8 săptămâni, iar doza de întreţinere este apoi începută ca 10-15 mg/zi *Jor 12-18 luni.* Doza de întreţinere este determinată de măsurarea T4 şi TSH.

Efecte secundare - Agranulocitoză (pacientul se plânge de durere în gât), erupţie cutanată la medicamente, sensibilitate la medicamente, hepatită, febră la medicamente, artralgie etc.

* Leucopenia sau agranulocitoza este cea mai periculoasă complicaţie a medicamentelor antitiroidiene. Dacă numărul absolut de neutrofile este <1500/mm ^{3} de sânge, medicaţia antitiroidiană trebuie întreruptă.

Utilizarea beta-blocantelor în medicina internă:

Amintiţi-vă indicaţiile din cap până în picioare, cum ar fi,

1. Stări de anxietate.
2. Migrenă (ca profilaxie).
3. Glaucom (cu unghi deschis cronic).
4. Tireotoxicoza.
5. Prevenirea hemoragiei vartceale (de exemplu, hipertensiunea portală).
6. Sistemul cardiovascular - Hipertensiune arterială sistemică, angină pectorală (stabilă şi instabilă), infarct miocardic, aritmii cardiace (în special tahiaritmii), cardiomiopatie obstructivă hipertrofică (HOCM), sindrom de prolaps al valvei mitrale (MVPS), disecţia aortei, vrăji cianotice ale Fallot.
7. Tremor esenţial.
8. Feocromocitom.
9. Sindromul de sevraj la alcool.

Furtuna tiroidiană sau criza tirotoxică:

Este un grad extrem de stare hipertiroidiana precipitata de interventii chirurgicale, infectie, stres sever sau se dezvolta spontan la pacientii cu hipertiroidism. Pacienţii suferă de obicei de nelinişte , iluzii, hiperpirexie, delir, tahiaritmii, hipotensiune arterială, vărsături, diaree şi 10 comă şi pot ceda din cauza insuficienţei cardiace, aritmii şi hiperpirexie.

Puncte de identificare (tirotoxicoza):

1. Guşa cu exoftalmie este primul indiciu - pacientul arată anxios, neliniştit şi agitat.
2. Nov/ se examinează pentru tremor şi tahicardie.
3. Nu uita niciodată să examinezi smucitele.

* **Dacă tirotoxicoza este administrată ca un caz lung,** examinaţi pacientul în felul următor:

(A) Studiu general (în special nutriţie, facies, glandele gâtului, puls, TA, piele şi anexe).
(B) Examinarea glandei tiroide şi a ochiului.
(C) Examinare sistemică:
a) CVS,
b) Sistemul nervos,
c) sistemul GI,
d) Sistemul respirator şi
e) Sistemul reticulo-endotelial.

' ' **Hipertiroidismul** indică hipertrofia glandulară a tiroidei; **tireotoxicoza** este circ crescută lating hormoni tiroidieni liberi împreună cu caracteristici toxice.

*** Intoleranţa la căldură este un simptom general comun al hipertiroidismului.

Urgenţele lndocrinale în practica clinică sunt furtuna tiroidiană, coma mixoedem, apoplexia pituitarv , sindromul ACTH ectopic, sindromul Nelson. Citiţi secţiunea „Diabet zaharat" pentru urgenţe diabetice.

Cazul 71

E XOFTALMIE

Ce este exoftalmia ?

Este proeminenţa în faţă a globului ocular atunci când o porţiune a sclerei este vizibilă deasupra şi sub cornee. Anterior, era definită ca fiind vizibilitatea ***sclerei inferioare*** de mai mult de 2 mm atunci când pacientul priveşte drept înainte (puţini clinicieni mai cred această definiţie).

În exoftalmie (unilaterale), globurile apar asimetrice.

Cum se testează exoftalmia la pat ? -

1. Pacientului i se cere să privească drept înainte. Examinatorul stă **în fața pacientului** și se notează vizibilitatea sclerei superioare și inferioare. **Vizibilitatea sclerei inferioare**

este mai important ca in tireotoxicoza, prezenta retractiei palpebrale (contractia muschiului Muller), poate da falsa impresie de exoftalmie.

2. Examinatorul stă **în spatele pacientului,** înclină capul pacientului înapoi şi priveşte vertical în jos pe fruntea înclinată în planul crestelor superciliare. Astfel, se poate fi sigur dacă orice parte a globului ocular (globul) este vizibilă (proptoză) sau nu. Acesta este cunoscut sub numele de **Naffziger s semn.**

* *Potrivit clinicienilor evrei, exoftalmia şi proptoza poartă acelaşi mesaj.* ****** În sănătate, o treime din cornee este acoperită de pleoapa superioară.

cauzele ***comune ale exoftalmiei*** ?

(I) Unilateral:

1. Tireotoxicoza precoce.
2. Tumora retrobulbară.
3. Tromboza sinusului cavernos.
4. clorom (AML); depozite maligne şi limfomatoase.
5. „Pseudotumoare" orbitală.
6. Varicozitatea venei orbitale, fistula carotico-cavernoasa, anevrismul vaselor orbitale, hemoragia orbitara.
7. Celulita orbitală.

* Deci. ambii ochi nu sunt neapărat afectaţi simultan în exoftalmie.

(II) Bilateral:

1. Tireotoxicoza.
2. Astm bronşic (de lungă durată).
3. sindromul SVC.
4. Ciroză hepatică (puţine cazuri).
5. sindromul Cushing.
6. Craniostenoză (de exemplu, oxicefalie).
7. Tromboza sinusului cavernos (bilateral).
8. Boala Hand-Schuller-Christian, carcinom nazofaringian care afectează ambele orbite.

NB: Cea mai frecventă cauză a exoftalmiei este tireotoxicoza, fie că este unilaterală sau bilaterală; 2, 4 şi 5 din (II) produc exoftalmie aparentă datorită retragerii pleoapelor.

* Tromboza sinusului cavernos = chemoza conjunctivei, exoftalmia, ptoza, oftalmoplegie, edem papilar si senzatie redusa in diviziunea oftalmica a nervului trigemen.

** Proptoză intermitentă: varice orbitale, hemoragie orbitară recurentă, edem orbital periodic.

*** Pseudoproptoză: orbite superficiale, miopie patologică şi enoftalmie contralaterală.

Alte semne oculare în tireotoxicoză:

Semnele oculare în boala Graves sunt împărţite în două părţi: 1) Spastic (privire fixă, întârziere a pleoapelor, pleoape retracţie) şi 2) Mecanică (proptoză, oftalmoplegie şi oculopatie congestivă).

1. Lărgirea fisurii palpebrale.
2. **Semnul lui von Graefe** (întârzierea pleoapei) — Când pacientului i se cere să privească brusc în jos, pleoapa superioară rămâne în urmă (expunând sclera dintre pleoapa superioară şi cornee).
3. **Semnul lui Joffroy —** Absenţa încreţirii pe frunte la privirea în sus (capul trebuie să fie fixat).
4. **Semnul lui Moebius —** Lipsa de convergenţă a globului ocular (se face testul de acomodare şi se declanşează semnul lui Moebius).
5. **Semnul lui Stellwag** (privire holbată) — Clipire rar.
6. **Semnul Dalrymple** (retracţia pleoapelor) - Acesta este echivalent cu vizibilitatea sclerei superioare atunci când pacientul priveşte înainte.
7. **Semnul lui Jendrassik** — Paralizia muşchilor extraoculari.

* Pupila dilatată bilateral poate fi găsită ca urmare a hiperactivităţii simpatice.

** Muşchii extraoculari umflaţi (tipic bolii Graves) şi alte caracteristici ale bolii oculare tiroidiene sunt detectate prin USG sau CT orbital. Dezvoltarea proptozei unilaterale implică de obicei o leziune care ocupă spaţiu şi justifică scanarea CT sau RMN de urgenţă a orbitei.

Plângeri oculare în boala Graves:

Class	Mnemonics	Definition
O	(N)	No signs, no symptoms
1	(O)	Only signs (lid retraction, lid lag), no symptoms
2	(S)	Soft tissue involvement (symptoms and signs)
3	(P)	Proptosis > 22 mm (measured by Hertel exophthalmometer)
4	(E)	Extraocular muscle involvement (external ophthalmoplegia e.g., having diplopia)
		Corneal involvement (ulceration)
5	(C)	Sight loss (optic nerve involvement)
6	(S)	

Extraocular muscles : earliest affection — inferior rectus, least affection—lateral rectus

Causes of pulsating exophthalmos :

Carotico-cavemous fistula and saccular aneurysm of ophthalmic artery.

Physical examination in exophthalmos (from thyrotoxicosis) ;

1. Warm and moist hand.
2. Pulse rate - Whether tachycardia present or not.
3. Tremor - Ask the patient to stretch out the arms and to spread the fingers. Look for the presence of fine tremor. One may examine the protruding tongue for fine tremor.
4. Goitre present or not (also examine for the presence of systolic thrill and / or bruit present over thyroid gland).
   CVS - See the section on "Hyperthyroidism'.
5. Jerks - Exaggerated.
6.

1. Lăcrimare excesivă.
2. **Nutreț sau durere în ochi.**
3. Înroşirea ochilor.
4. Fotofobie.
5. Diplopie.
6. **Oftalmoplegie.**
7. Strabism.
8. Pierderea acuității

Tabelul 32: Clasificarea modificărilor ***oculare în boala Graves***

Această clasificare a fost făcută de Asociația Americană a Tiroidiei. Amintiți-vă acronimul „Fără SPECIFICAȚII". * Ar trebui să se examineze aceste 6 puncte la toți pacienții cu exoftalmie. Caracteristici precum mâna caldă și umedă, tahicardie, tremor, smucituri exagerate și gușă sunt evidente în boala Graves.

Ce este oftalmoplegia exoftalmică

Este prezența exoftalmiei, chemoza sclerei) și slăbiciunea mușchilor extraoculari diplopie și strabii.

Fiziopatologie: Proliferarea fibroblastelor a glicozaminoglicanilor inflamatori cronici muscles) leading to s within the orbit -> secretion (ydrophilic) -> increase in interstitial fluid volume -> associated infiltration of cells swelling of the extraocular muscles increase in retrobulbar pressure.

conjunctivei (edem de conjunctivă și injecție (cu excepția pupilară și ciliară).

Ce este exoftalmia malignă

Progressive bulging of the eyeballs, conjunctival oedema, exposure ation keratitis with corneal ulcer- and visual loss are features of malignant exophthalmos.

Ce este enoftalmia

EAAhB ᶜoⁿᵈˡᵗᵢoⁿ' ᵗʰᵉ eyeball is retracted inwards or recessed within seen. The the orbit. It is very rarelv common causes are,

1. Phthisis bulbi (contracția globului ocular din endoftalmită prelungită) sau microftalmie. sindromul Horner.
2. Bătrânețe (datorită atrofiei grăsimii orbitale) - fiziologic; traumă, emaciare.
3. Ca o consecință a celulitei orbitale rezolvate.
4. Deshidratare severă (facies Hippocraticus).
5. Fractura planşeului orbital.
6. * Managementul oftalmopatiei a fost descris în secțiunea „Hipertiroidism".

Cazul 72

SINDROMUL CUSHINGULUI

Ce este sindromul Cushing ?

Este un sindrom cu complexe de simptome și semne, produs din cauza creșterii prelungite inadecvate a

corticosteroizilor liberi în circulaţie. De obicei se datorează administrării terapeutice de steroizi sau ACTH (iatrogen). Neiatrogen (adică boala Cushing sau adenom suprarenal) Sindromul Cushing este rar.
* Harvey Cushing (1869-1939) a fost profesor de chirurgie, Universitatea Harvard, Massachusetts, SUA.

Diagnosticul cazului prin control:

Boala este de patru ori mai frecventă la femei decât la bărbaţi.

1. Faţă de lună (întunecată şi pletorică; păr în exces în faţă).
2. Obezitate (obezitate trunchială cu membre subţiri).
3. Cocoaşă de bivol.
4. Striuri violete.
5. Miopatie proximală.
6. Hirsutism la femei.

Descrieţi caracteristicile clinice ale sindromului Cushing:

I. Depunerea de grăsime -
   a) Obezitatea - Creşterea în greutate este cel mai frecvent simptom şi, prin urmare, obezitatea este cel mai frecvent semn. Există depunere centripetă (ca o lămâie pe beţişor de chibrit) de ţesut adipos, deşi obezitatea generalizată nu este neobişnuită. Depunerea de grăsime în patul mezenteric produce „obezitate trunchială". Depunerea de grăsime menajează extremităţile.
   b) Facies lunar - Datorita depunerii de grasime in partea superioara a fetei (regiunea supramalara).
   c) Cocoaşă de bivol - Datorită depunerii de grăsime în zona interscapulară (partea superioară).

II. Modificări ale pielii şi părului -
   a) Aspect pletoric - Datorita subtirii pielii si rareori datorita policitemiei asociate.
   b) *violete* - frecvent observate pe abdomen, fese, sân, coapsă şi braţe. Aceasta este produsă din cauza descompunerii fibrelor de colagen din derm şi, astfel, ţesuturile subcutanate vascularizate sunt expuse. Aceste „striae distensae" sunt adesea dureroase.
   [Striae ***albe*** (striae albicantes) se observă de obicei după sarcină, după paracenteza abdominală în ascită sau când o persoană obezã slăbeşte rapid; striurile ***roz*** sunt frecvente în timpul sarcinii şi în obezitatea simplă cu creştere rapidă în greutate].
   c) Vinătaie uşoară şi echimoză - Datorită pierderii ţesutului de susţinere perivascular (faragilitate capilară încreţită).
   d) Hiperpigmentarea - Aceasta se datorează excesului de secreţie de MSH găsit în hiperplazia suprarenală bilaterală secundară tumorii pituitare sau secreţiei ectopice de ACTH din tumorile non-endocrine, cum ar fi carcinomul bronhogen. Aceasta nu este o caracteristică foarte comună.
   e) Rărirea părului.
   f) Incidenta crescuta a infectiei cutanate (de exemplu, tinea versicolor).

III. Miopatie - Pierderea proteinelor în muşchi duce la miopatie proximală (dificultate în pieptănarea părului sau ridicarea din poziţie ghemuită).

IV. Modificări osoase - Osteoporoza este frecvent întâlnită la nivelul coloanei vertebrale, coaste şi femurale (datorită pierderii matricei proteice a oaselor); pacientul poate prezenta dureri de spate (fractură de compresie vertebrală).

V. Hipertensiunea arterială - Se datorează volumului plasmatic crescut şi răspunsului vascular îmbunătăţit la catecolamine. Acest lucru pare să nu aibă legătură cu retenţia de sodiu aşa cum se credea anterior. Poate exista edem de gleznă sau cardiomegalie.

VI. Diabet zaharat - Datorita actiunii antagoniste a cortizolului asupra insulinei.

VII. Caractere sexuale secundare -
   a) Femeie - Hirsutism, acnee, oligomenoree sau amenoree, recesiune a părului temporal, clitoromegalie.
   b) Masculin - Pierderea libidoului, se poate observa impotenta.

VIII. Anomalii psihice -
   a) Depresie.

b) Instabilitate emoţională.
c) Iritabilitate.

IX. Creştere -
a) Întârzierea creşterii este o regulă la copii.
b) Diminuarea înălţimii la pacienţii adulţi poate apărea din cauza colapsului vertebrelor (ca urmare a osteoporozei severe).

X. Diverse -
a) Cataractă.
b) Ulcer peptic.
c) Vindecare slabă a rănilor cu puţină răspuns inflamator.
d) Exoftalmie bilaterală uşoară.
e) Perturbarea electrolitică (T Na^{+}, 4- K+, J, Cl),
f) Necroza avasculară a osului.

Cauzele feţei lunii:

Citiţi secţiunea „Faţa lunii".

Ce este hirsutismul, virilizarea şi defeminizarea

(A) **Hirsutism** - Este creşterea părului terminal la femei într-un model caracteristic bărbaţilor.

(B) **Virilizarea** (adică excesul de androgeni la femele) - trăsăturile caracteristice sunt:
(i) Chelie frontală.
(ii) Creşterea în dimensiune a muşchilor centurii scapulare.
(iii) Îngroşarea vocii.
(iv) Acne and seborrhoea.
(v) Hirsutism,
(vi) Clitoromegaly.
(vii) Increased libido.

(C) **Defeminizarea -**
(i) Reducerea dimensiunii sânilor.
(ii) Pierderea contururilor corpului feminin.
(iii) amenoree.

Cauzele hirsutismului:

1. Familial.
2. Hirsutism indiopat sau simplu.
3. Sindromul Cushing, tumoare ovariană virilizantă (de exemplu, arenoblastom).
4. Boala ovarelor polichistice (PCOD).
5. Tumora secretoare de androgeni suprarenale (adenom, carcinom), hiperplazie suprarenală congenitală.
6. Hiperprolactinemie.
7. Acromegalie.
8. Induse de medicamente: fenitoină, pastile OC, androgeni, diazoxid, ciclosporină, psoraleni, minoxidil.
9. Menopauza.

* Hirsutismul este împărţit în două grupe (i) cu virilizare (PCOD severă, hiperplazie suprarenală congenitală , neoplasm ovarian) şi (ii) fără virilizare (alte cauze).

** Terapia se face prin albire, epilare cu ceara, electroliza, laser, antiandrogeni si tratarea cauzei.

Ce este boala Cushing?

Este hipercortizoiismul care produce hiperplazie suprarenală bilaterală din cauza excesului de secreţie de ACTH din hipofiza anterioară.

Hormoni secretaţi de glanda suprarenală:

Glandele suprarenale sunt formate dintr-un cortex exterior şi o medulă interioară. Cortexul este o parte a axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale, care secretează cortizolul şi andogenul suprarenal după ce primeşte semnal de sus. Cortexul este împărţit în 3 zone.

(A) Cortexul -
® Zona glomeruloasă – secretă în principal aldosteronul (mineralocorticoizi)
® Zona fasciculata — secretă predominant glucocorticoizii
• Zona reticularis – secretă în principal steroizii sexuali (androgeni, estrogeni şi progesteron)

(B) medulara -
9 Produce catecolamine (adrenalină, nor-adrenalină şi dopamină)

Cum îţi place să investighezi cazul tău ?

1. Examenul sângelui - leucocitoză neutrofilă uşoară, eozinopenie şi limfocitopenie. Hematocritul poate fi ridicat.
2. Electroliţi - Hipernatremie, hipokaliemie, hipocloremie, alcaloză metabolică.
3. Urina - Glucoza poate fi prezentă în urină şi există o creştere a 17-hidroxicorticoizilor urinari.
4. Test de toleranţă la glucoză - Toleranţă alterată la glucoză. Diabetul este observat la < 20% pacienţi.
5. raze X:
a) Coloana vertebrală - Osteoporoza coloanei vertebrale produce vertebre de cod-peşte sau aspect ca gura

de peşte a spaţiului intervertebral. Osteoporoza este observată şi în pelvis şi craniu.

b) Piept - Poate exista o lărgire mediastinală superioară din cauza,
   (i) Carcinom bronhogen (produce ACTH ectopic) sau carcinoid bronşic.
   (ii) Acumularea de grăsime, sau
   (iii) Tumora timusului (poate fi asociată cu sindromul Cushing).

c) Craniu - Mărirea fosei pituitare numai în boala Cushing.

6. Scanarea CT sau RMN a abdomenului (adenom suprarenal sau carcinom), a creierului (tumoare hipofizară) sau a pieptului.
7. Arteriografie şi venografie suprarenală selectivă - Nu sunt utilizate în prezent.
8. 19- [13lj] iodocolesterol scanning - Diferenţiază tumorile suprarenale de hiperplazia suprarenală bilaterală.
9. Nivelul plasmatic de cortizol - Nivelul normal din sânge este de 5-25 (ig/dl la 8 AM În mod normal, nivelul de cortizol este cel mai scăzut la 12 miezul nopţii, dar în sindromul Cushing nivelul rămâne uniform crescut pe parcursul perioadei de 24 de ore (pierderea ritmului circadian).
10. Nivelul ACTH în plasmă (la 8 AM) -
    Nivel foarte ridicat (> 300 ng/1) - Secreţie ectopică de ACTH din cauza malignităţii (din carcinomul cu celule mici al bronhiei).
    Nivel moderat (80-300 ng/1) - Secreţie ectopică de ACTH din carcinoid bronşic (tumoare benignă) sau boală dependentă de hipofizar.
    Nivel normal (10-80 ng/1) sau nivel scăzut - Boală suprarenală.
11. Test de supresie cu dexametazonă cu doză mică de 48 de ore - Acest test se face în două etape. Există un eşec al suprimării complete în sindromul Cushing. Acesta este un test extrem de sensibil.
12. Testul cu metiraponă (răspunsul exagerat se observă în boala Cushing şi testul este negativ în sindromul Cushing).
13. Test de toleranţă la insulină — Hipoglicemia indusă de insulină nu stimulează nivelul de cortizol plasmatic în sindromul Cushing, care este o caracteristică la persoanele normale sănătoase.
14. Excreţia urinară liberă de cortizol în 24 de ore > 250 (ig/zi este diagnostic (valoarea normală < 90 |ag/zi).
15. Demonstrarea tumorii suprarenale poate fi făcută prin IVP, aortogramă, insuflare de aer retroperitoneală (nu se practică în prezent).

NB: i) Hiperplazia suprarenală şi sindromul ACTH ectopic sunt dependente de ACTH.
ii) Adenomul suprarenal şi carcinomul nu sunt dependente de ACTH.

Diferenţierea sindromului Cushing de sindromul ACTH ectopic:

Sindromul ACTH ectopic va avea:
Debut brusc.
Hiperpigmentare.
, 3. Edem (mai frecvent).
4. Hipertensiune arterială (mai frecventă).
5. Alcaloză hipokaliemică (mai frecventă).
6. Nivelul ACTH marcat crescut (> 300 ng/1).

Ce este „sindromul pseudo-Cushing" ?

Aceşti pacienţi mimează adesea fizic sindromul Cushing (aspect Cushingoid) şi pot avea debit urinar mare de 17-hidroxicorticoizi. Acestea sunt: 1. Obezitatea primară, 2. Alcoolismul cronic şi 3. Depresia severă.

Managementul cazului dvs.:

Adenom suprarenal:

Îndepărtat chirurgical printr-o abordare a lombii şi terapia de substituţie suboptimă cu 0,5 mg dexam etazonă este începută pentru o perioadă de timp variabilă.

Carcinom suprarenal:

Se rezeca pe cat posibil si se iradiaza patul tumoral. Tratamentul cu O, P'-DDD (2-3 g/zi) se începe imediat.

boala Cushing:

Îndepărtarea transsfenoidală a adenomului (tratamentul de elecţie).
Hipofizictomie radicală - Dacă nu se vede nicio tumoare.
(Iii) Adrenalectomie bilaterală cu iradiere pituitară cu implantare de ytriu-90 pentru a preveni dezvoltarea sindromului Nelson.

Secreţie ectopică de ACTH:

Îndepărtarea chirurgicală sau terapia tumorii primare (carcinom pulmonar cu celule mici; tumoră de pancreas, timus, ovar; carcinoid bronşic etc.)
„ADRENALECTOMIA MEDICALĂ SAU CHIMICĂ" se face prin—
Metiraponă (2-3 g/zi).
O, P'-DDD sau mitotan (2-3 g/zi).
Aminoglutetimidă (1 g/zi).
Ketoconazol (600-1200 mg/zi).

Mifepristona este o nouă opţiune de tratament pentru adrenalectomia medicală.

Terapia de susţinere se realizează prin:

Aport ridicat de proteine.
Tratamentul hipertensiunii, diabetului zaharat, dezechilibrului electrolitic etc.

Tratament psihiatric.
Cauzele decesului sunt: hipertensiunea arterială, infarctul miocardic, insuficienţa cardiacă şi infecţiile secundare.

Ce se înţelege prin deficit primar de corticosuprarenala ?
Este cunoscută sub numele de boala Addison (opusă sindromului Cushing) şi se caracterizează prin:
Astenie, slăbiciune şi pierdere în greutate (deficit de glucocorticoizi),
Hiperpigmentarea mucoasei bucale, a feţei, a cicatricilor noi, a pliurilor palmare, a punctelor de presiune (exces de ACTH) - plictisitoare, de culoarea ardeziei şi
Hipotensiune arterială (deficit de mineralocorticoizi).
i Cortizol ->T ACTH -»T melanina -» pigmentare; vitiligo (10-20%) poate apărea din cauza autoimunităţii.

Ce este „criza suprarenală" sau hipoadrenalismul acut?
Este un complex de simptome de anorexie, greaţă, vărsături, dureri abdominale, febră, somnolenţă, şoc hipovolemic cu volum scăzut al pulsului şi tensiune arterială scăzută, confuzie sau comă. Este de obicei precipitat de,
Infecţie sau septicemie.
Stresul chirurgical.
Pierderi de lichide (diaree).
Întreruperea bruscă a terapiei cu corticosteroizi pe termen lung.
Poate fi din cauza afectării glandei suprarenale de către,
Tuberculoză,
Metastaze,
(iii) Distrugere autoimună, sau
(iv) Distrugere chirurgicală.
Tratamentul se face de către.
(i) Hemisuccinat de hidrocortizon 100 mg, IV, 6 ore timp de câteva zile.
(ii) Soluţie salină normală şi picurare de glucoză 5% — Sunt necesari câţiva litri în primele ore.
Dopamina ca agent vasoconstrictor.
Tratamentul cauzei precipitante, de exemplu, antibiotice pentru infecţie.
Înlocuirea mineralocorticoizilor cu fludrocortizon (0,1 mg, pe cale orală) după oprirea soluţiei saline.
Hemoragia suprarenală bilaterală din meningococemie (sindromul Waterhouse-Friderichsen) este o etiologie cunoscută.

Ce este sindromul Nelson ?
10-20% dintre pacienţii cu sindrom Cushing supuşi adrenalectomiei bilaterale dezvoltă adenoame cromofobe cu hiperpigmentare şi eroziune a selei turcice în anii următori. Nivelul plasmatic de ACTH la aceşti pacienţi este extrem de ridicat. Acest sindrom nu apare dacă aceşti pacienţi sunt trataţi imediat cu iradiere pituitară în plus faţă de adrenalectomia bilaterală. Această afecţiune este tratată prin intervenţie chirurgicală, radioterapie şi medicamente (valproat de sodiu).

Clasificarea preparatelor glucocorticoide:
Cu acţiune scurtă (1/2 viaţă este < 12 ore):
(i) Cortizol (hidrocortizon) (ii) Cortizon.
Cu acţiune intermediară (1/2 viaţă este de 12-36 ore):
(i) Prednison (ii) Prednisolon (iii) Metilprednisolon (iv) Triamcinolon.
Acţiune prelungită (1/2 viaţă este > 48 de ore):
(i) Parametazonă (ii) Betametazonă (iii) Dexametazonă.
NB: Dacă potenţa cortizolului este luată ca 1, potenţa prednisolonului va fi 4 şi cea a dexametazonei va fi 30-40; deci dexametazona este de 8-10 ori mai puternică decât prednisolonul.

Puncte de identificare:
Obezitatea.
Faţa:
Faţa lunii.
Întunecat şi pletoric.
Hirsutism.

Cazul 73

O CROMEGALIE

Cum se diagnostichează acromegalia prin inspecţie ?
Prognatism (maxilarul lantern sau maxilarul bull-dog) — Incisivii inferiori (mandibula) ies în afară în faţa incisivilor superiori (maxila) şi spaţii lărgite între dinţii superiori şi inferiori; bărbie grea.
Mărirea feţei în ansamblu cu creste supraorbitale proeminente ca urmare a măririi sinusurilor maxilare, frontale şi etmoidale; bosing frontal.
Macroglosie cu buze groase, urechi mari şi nas cărnos (limba poate prezenta adâncituri de la dinţi); distanţă largă a dinţilor.
Piele groasă cu hipertricoză (de exemplu, sprâncene stufoase), hiperhidroză şi producţie crescută de sebum (piele grasă); pliuri nazolabiale exagerate.

Mână „în formă de pică” (mână largă cu degete groase, mari, cu vârful pătrat) cu senzație de căldură, transpirație și aluat; degetele late de la picioare.

Voce profundă, răgușită și rezonantă datorită grosimii crescute a corzilor vocale.

Este o boală de vârstă mijlocie. Plângerile frecvente sunt durerea de cap, modificări ale aspectului, defecte ale câmpului vizual, umflarea țesuturilor moi și transpirație crescută.

** Urechile și nasul mai mari se datorează creșterii excesive a cartilaginei.

*** Femelele pot avea un aspect masculinizat cu hirsutism ușor.

**** Alte cauze de ***prognatism*** sunt ; Sindromul X fragil, osteopetroza (anumite varietate) și miopatia nemalinică. În prognatism, dinții inferiori supramuscă dinții superiori.

Implicarea nervilor cranieni în acromegalie:

Hemianopia bitemporală (presiune asupra chiasmei optice) — Cel mai frecvent.

Orbire datorată atrofiei optice (afectarea nervului optic).

Oftalmoplegia externă (paralizia nervilor cranieni III, IV și Vl).

Surditate (paralizia nervului VUI).

Deci, testarea câmpului vizual ar trebui făcută în toate cazurile de acromegalie.

** Alte „efecte ale presiunii” ale glandei pituitare mărite pot fi presiunea ascendentă către hipotalamus (polifagie, polidipsie, dereglare termică), asupra lobului temporal (criză parțială complexă) și caracteristici ale tensiunii intracraniene crescute.

Modificări metabolice și circulatorii în ***acromegalie:***

Intoleranță la glucoză (25%).

diabet zaharat (10%) și

Hipertensiune arterială (25%).

Investigații pe care doriți să le efectuați:

Testul hormonal:

Testul radioimuno arată un nivel bazal crescut de GH (nivel normal până la 1 mU/L).

Nivelul GH nu reușește să fie suprimat < 1 mU/L în timpul unui test oral de toleranță la glucoză (GTT).

Estimarea nivelului plasmatic de somatomedină C (adică, IGF-1) prin radioimunotest (aproape întotdeauna crescut în acromegalie).

Datorită naturii pulsatile a secreției de GH, un singur nivel aleatoriu de GH nu este util pentru diagnostic. La 30% dintre pacienți, nivelul seric de prolactină este crescut din cauza co-secreției de către tumoră. În acromegalie, nivelurile factorului de creștere asemănător insulinei 1 (IGF-1) sunt crescute și efectele biochimice majore ale creșterii hormonul (GH) este mediat de IGF-1. Astfel, boala ateromatoasă, polipii de colon și carcinomul de colon pot complica acromegalia pe termen lung.

Examinarea câmpului vizual - un defect comun este hemianopia bitemporală.

Modificări radiologice:

Craniu (vedere laterală) -

Mărirea fosei pituitare.

Uneori, există dublu etaj al fosei pituitare.

Eroziunea procesului clinoid.

Crestele supraorbitale proeminente și maxilarul.

Mărirea sinusurilor frontale și maxilare.

Extremități -

a) Tufting falangelor terminale, adică „aspect de vârf de săgeată”.

b) Grosimea călcâiului este crescută, adică > 18 mm la femei și >21 mm la bărbați.

Coloana vertebrală - Există dovezi de cifoscolioză și osteoporoză.

Piept - Cardiomegalie.

Ultrasonografia abdomenului—Organomegalie (în special hepatosplenomegalie).

Scanarea CT sau RMN a creierului pentru a vizualiza glanda pituitară - Dezvăluie (macro) adenom hipofizar.

Biochimic:

Test de toleranță orală la glucoză - Deteriorat.

Nivel crescut de fosfor seric și fosfatază alcalină.

Calciu urinar și hidroxiprolină crescute.

* ***Heli pad, grosimea*** este crescută în obezitate și slales care produc edem.

Evaluarea „activității” în acromegalie:

Mărirea mănușilor, inelelor, pălăriilor sau pantofilor.

Proteze dentare nepotrivite.

Secreție excesivă de sebum.

Transpirație excesivă.

Creșterea durerilor de cap.

Creșterea defectului câmpului vizual.

Fotografie în serie (macrosomie progresivă progresivă).

Creșterea nivelului plasmatic de GH și somatomedină C.

Ce este gigantismul ?

Hipersecreţia de GH înainte de fuziunea epifizei este ***gigantism. Acromegalia*** este hipersecreţia de GH după fuziunea epifizei şi de obicei rezultă dintr-un macroadenom hipofizar.

De ce nomenclatura „acromegalie” ?

„Acral” înseamnă periferic (mâini şi picioare), iar „megalie” înseamnă mărire.

Care este terminologia opusă a „prognatismului” ?

Micrognatia (barbie retrasă) şi se găseşte în sindromul Pierre-Robin şi sindromul Treacher-Collins.

Cea mai comună tumoare hipofizară „producătoare de hormoni”: prolactinomul.

Caracteristici ale sistemului respirator şi cardiovascular în acromegalie:

Sistemul respirator – voce profundă şi răguşită, dimensiunea crescută a sinusurilor, sindromul de apnee obstructivă în somn.

CVS—hipertensiune arterială sistemică, cardiomegalie, cardiomiopatie, CCF.

Alte caracteristici ale acromegaliei:

1. Artropatie.
2. Osteoartrita.
3. Pseudoguta.
4. Miopatie (proximală).
5. Neuropatie periferică.
6. Sindromul de tunel carpian.
7. Visceromegalie (ficat, splină, inimă, rinichi, limbă)
8. Creşterea pigmentării pielii; molusca fibromata.
9. Acanthosis nigricans.
10. Galactoree (la femele).

Cauzele sindromului de tunel carpian (CTS):

Artrita reumatoidă.
Mixoedem.
Acromegalie.
4 Comprimarea nervului median prin edem, tenosinovită, fractură, fibroză sau fascită.
Amiloidoza primara.
Sarcina in al treilea trimestru (din cauza edemului) sau edem premenstrual.
Osteoartrita, rar.
8 Expunerea la vibraţii (conducători de tractor, macara mobilă; lucrători implicaţi în aşchiere, şlefuire sau folosind burghie), fascită eozinofilă, scleroză sistemică.
Diabet zaharat.
Obezitatea.
Pacienţi în hemodializă (datorită depunerii de P2 - microglobuline, un amiloid).
12 Idiopatic (probabil cea mai frecventă cauză) – frecvent la femeile de vârstă mijlocie, obeze.

CTS se datorează blocării nervului median în timp ce acesta trece prin tunelul carpian la încheietura mâinii. Durerea nocturnă, parestezia şi amorţeala la trei degete radiale şi jumătate sunt plânse, în mod obişnuit, de o pacientă. Poate exista slăbiciune a muşchiului abductor al pollicis brevis (la eminenţa tenară) cu sau fără pierdere. Lovirea peste nervul median la nivelul tunelului carpian produce parestezie de-a lungul distribuţiei cutanate a nervului (semnul Tinel), iar simptomele pot fi reproduse la flexia maximă pasivă a încheieturii mâinii (testul Phalen); ridicarea TA peste presiunea sistolica timp de 2 minute produce parestezie (testul garourilor). Studiul de conducere nervoasă confirmă diagnosticul.

O atela pentru încheietura mâinii pe timp de noapte, o injecţie locală cu corticosteroizi sau decompresia chirurgicală a tunelului carpian sunt moduri diferite de tratament în CTS.

Diferite „neuropatii prin captare” în medicina clinică:

Nervul median (la încheietura mâinii) - sindromul de tunel carpian.
Nervul ulnar (la încheietura mâinii în canalul lui Guyton).
Nervul radial (la şanţul spiralat al humerusului după o fractură).
Nervul cutanat femural lateral (la partea laterală a coapsei) - meralgia parestetică.
Nervul peronier comun (la gâtul peroronului).
Nervul tibial posterior (la retinaculul flexor de la articulaţia gleznei) - sindromul tunelului tarsal.

Schema managementului acromegaliei:

medical -

Bromocriptină (agonist dopaminergic cu acţiune prelungită) - Doza uzuală este de 10-60 mg pe zi, în doze divizate. Se incepe in doza mica de 1,25-2,5 mg/zi si se creste treptat doza. Efectele secundare sunt greaţa, vărsăturile, diskinezia, hipotensiunea posturală, constipaţia etc. Bromocriptina este utilă împreună cu alte modalităţi de terapie. Un alt agonist al dopaminei folosit este cabergolina (0,5 mg pe zi) care, de asemenea, micşorează tumorile. În prezent, analogii de somatostaţie (octreotidă sau lanreotidă) sunt tratamentul de elecţie în cazurile rezistente. Doza de octreotidă este de 50 ng tds până la 1500 ng/zi prin injecţii SC, iar cea de lanreotidă este de 30 mg preparat IM depozit administrat zilnic. Antagoniştii receptorilor hormonului de creştere (de exemplu, pegvisomant; 10-20 mg, SC, zilnic) sunt medicamente promiţătoare.

chirurgical -

Chirurgie transsfenoidală (pentru tumori mici) şi transfrontal (pentru tumori mari).
Amplasarea stereotaxică a sondelor (radio-chirurgie).
Criochirurgie.
Radioterapia -
Iradiere gamma externă (total 4500 rads).
Fascicul de protoni accelerat (pot fi date doze totale de până la 10000 rad).
Implantarea locală a izotopilor radioactivi de ytriu sau aur în fosa pituitară printr-o operaţie stereotaxică transnazală.

* Chirurgia este de obicei necesară în defectul câmpului vizual. Abordarea transsfenoidală este considerată ca primă linie de tratament; radioterapia externă (cuţit gamma) este utilizată ca a doua linie de tratament dacă simptomele persistă după intervenţie chirurgicală. Controlul hipertensiunii arteriale şi al diabetului se face în consecinţă.
** Obiectivul tratamentului este atingerea unui nivel mediu de GH < 5 mU/L.

Puncte de identificare:
Prognatism.
Mărirea feţei, şi
Mână „în formă de pică".

Cazul 74

PALPAREA BAZEI INIMII

Metoda de palpare a bazei inimii:
Pacientul **va sta şi se va apleca înainte.** Stând pe partea dreaptă a pacientului, puneţi palma dreaptă peste stern transversal, astfel încât degetele să se afle peste *zona pulmonară,* centrul palmei să se odihnească peste stern, iar eminenţele tenar-hipotenare să se afle deasupra zonei aortice.
* *„Baza inimii" include zona aortică şi pulmonară.*

Ce să palpezi ?
Pulsatie.
Zgomote palpabile ale inimii şi
Fior.

Palpaţi zonele aortice, pulmonare, mitrale şi tricuspide:
Zona aortică — pacientul se va aşeza şi se va apleca înainte; pune palma dreaptă peste al doilea ICS din dreapta.
Zona pulmonară — pacientul se va aşeza şi se va apleca înainte; pune palma dreaptă peste al doilea ICS din stânga.
Zona mitrală — citiţi secţiunea „Incompetenţă mitrală" (adică, palpaţi zona apicală).
Zona tricuspidiană - pacientul va fi culcat în decubit dorsal. Puneţi palma dreaptă peste al 4-lea ICS din stânga (aproape de stern).

Cauzele pulsaţiilor în zona pulmonară:
1. Copii (fiziologice),
2. Hipertensiune pulmonară severă,
3. ASD,
4. PDA,
5. VSD,
6. Dilatarea idiopatică a arterei pulmonare.

Cauzele zgomotelor cardiace palpabile în precordiu:
Pentru palparea zgomotelor inimii, folosiţi întregul plat al palmei drepte.
S palpabil (1) (zona mitrală) - produce bătăi de apex „tapping" în SM.
2 palpabil (P 2) - Cel mai bine palpabil în zona pulmonară.
Este cunoscut sub numele de şoc diastolic sau „cioc diastolic" şi se găseşte în hipertensiunea pulmonară de orice etiologie. Citiţi secţiunea despre Incompetenţa mitrală pentru cauzele hipertensiunii pulmonare.
3 palpabil — În LVF (zona mitrală) sau RVF (parasternul inferior stâng).
4 palpabil (zona mitrală) - responsabil pentru bătaia apexului „dublă" cu lovirea în IHSS.
Pentru demonstrarea oricărui eveniment (palpare, percuţie sau auscultare) în zona aortică sau pulmonară, cereţi întotdeauna pacientului să stea şi să se aplece înainte.

Pulsaţia peste zona aortică:
Anevrism al arcului de aortă.

Cauzele fiorului la bază:
Citiţi secţiunea Stenoza aortică'.

Palpare pentru urcarea parasternală (stânga):
Pacientul stă în decubit dorsal. Plasaţi eminenţele tenare şi hipotenare (călcâiul palmei) sau marginea ulnară a mâinii drepte peste parasternul stâng inferior (adică, al 3-lea, al 4-lea şi al 5-lea ICS). Stând pe partea dreaptă a pacientului, căutaţi orice ridicare a mâinii. Cauzele ridicării sunt:
RVH din orice cauză, c) ASD (lifting parasternal stâng) şi
Hipertrofie atrială stângă (rar; de exemplu, în IM), d) Anevrism de aortă.
* Heave înseamnă că impulsul este puternic şi este bine susţinut; „lift" înseamnă că impulsul este puternic, dar nu

este susținut.

Cazul 75

PERCUȚIA STERNULUI SAU A BAZEI INIMII

Trei reguli cardinale ale percuției:

Vezi pagina 82.

De ce percuția nu se face în mod obișnuit în CVS ?

Nu prea informativ (a fost înlocuit cu radiografie toracică și ecocardiografie).

Dislocarea vegetațiilor poate apărea într-un caz de SM, infarct miocardic acut (IMA) sau fibrilație atrială. Astfel, poate precipita embolie sistemică.

Este o metodă greoaie la femei.

Situații în care percuția cardiacă este încă utilă :

Revărsat pericardic (atenuarea cardiacă este crescută),

2 Emfizem (disfuncția cardiacă este pierdută),

Anevrismul arcului de aortă (al 2-lea ICS stânga va fi plictisitor la percuție).

Dextrocardie.

* Există o pierdere a tocității cardiace și în pneumotoraxul stâng.

Nota de percutie peste stern:

Este rezonant deoarece plămânii aerați sunt prezenți în spatele sternului.

Cum este percutat sternul ?

Sternul poate fi percutat direct prin percutarea degetului (cum ar fi percuția claviculei) Aici, sternul însuși acționează ca degetul pleximetru. De fapt, în practica clinică, metoda descrisă mai jos este urmată pentru percuția sternului.

Cum să percuți baza inimii ?

Cereți pacientului să stea. Percuția se face de obicei în al 2-lea ICS.

2 Așezați mai întâi degetul pleximetrului în zona aortică paralel cu marginea sternului drept.

Linia de percuție în *zona aortică* va fi perpendiculară pe marginea sternului drept și va continua percutarea până la mijlocul sternului (adică, merge de la dreapta la stânga).

Acum plasați degetul pleximetrului în *zona pulmonară* paralel cu marginea sternului stâng [A] Linia de percuție în zona pulmonară va fi perpendiculară pe marginea sternului stâng și va percuta până la mijlocul sternului de unde ați plecat (adică, mergeți acum de la stânga la dreapta).

Se poate percuta zonele aortice și pulmonare prin metoda de mai sus și se poate opri

'percuția după atingerea marginilor din dreapta și respectiv din stânga sternului. Apoi percuția sternului se poate face direct (metodă alternativă).

Ascultă cu atenție nota de percuție. Ulterior, percuția poate fi făcută în al treilea ICS.

* **Această metodă totală poate fi utilizată pentru percuția bazei inimii** sau **percuția sternului** sau **„percuția mediastinală”.**

Matitate pe zona pulmonară:

Anevrism al aortei,

Revărsat pericardic masiv,

Orice masă mediastinală.

Matitate peste stern:

Sternul este plictisitor la percuție datorită masei mediastinale superioare și anterioare, cum ar fi,

1. limfom,
2. carcinom bronhogen,
3. Timom,
4. anevrism de aortă,
5. - gușă retrosternală,
6. Teratodermoid,
7. - Carcinom metastatic și
8. Chisturi esofagiene.

NB ■ Dacă se obține o notă plictisitoare peste stern, caută imediat orice proeminență venoasă în gâtul sau umflarea feței și a brațului, adică pentru semnele „sindromului SVC”. Sindromul SVC [1S] o dovadă indirectă a prezenței masei mediastinale. Nu uitați niciodată să percutați sternul la un pacient cu limfadenopatie generalizată (de exemplu, adenopatie mediastinală în limfom).

Cum vei percuta inima?

Percuția cardiacă nu se practică în mod obișnuit în prezent, din motivele menționate mai devreme.

1 Aflați mai întâi marginea superioară a ficatului mat de-a lungul MCL drept.

[2] ' Acum, pentru a alege spațiul de percuție pentru delimitarea marginii drepte a inimii, selectați „un spațiu mai sus” marginea superioară a ficatului. Ținând degetul pleximetrului paralel cu marginea dreaptă arbitrară a inimii, percutați ușor de la dreapta la stânga. De fapt, percuția se face în al 3-lea și al 4-lea ICS. De îndată ce nota plictisitoare este obținută (din cauza inimii), marcați-o și apoi uniți punctele. Aceasta este **granita dreaptă a inimii.**

3. Acum, localizaţi vârful.
4. Pentru **marginea stângă a inimii,** percutaţi de-a lungul (sau paralel cu) „linia stângă acromio-xiphold" (o linie imaginară de la vârful din stânga al procesului acromion până la xiphisternum) în al 2-lea al 3-lea şi al 4-lea ICS. Uneşte punctele de slăbiciune cu vârful.
5. În cele din urmă, percutaţi baza inimii pentru a delimita **marginea superioară** (a doua şi a treia ICS din stânga). Percuţia se face paralel cu linia prasternală (linia dintre MCL şi linia sternală laterală)

În mod normal, marginea dreaptă rămâne retrosternală; dacă matitatea este parasternală, gândiţi-vă la revărsat pericardic, anevrism al aortei ascendente, dextrocardie, masă mediastinală etc. Marginea stângă rămâne de obicei de-a lungul bătăii apexului; dacă este în afara bătăii apexului, gândiţi-vă la efuziunea pericardică. *Aminţiţi-vă, în mod normal, al 2-lea ICS din stânga este rezonant şi al 3-lea stânga este plictisitor la percuţie-,* dacă al 2-lea ICS dă notă plictisitoare, gândiţi-vă la revărsat pericardic, masa mediastinală, anevrism de aortă, hipertensiune pulmonară.

Matitatea cardiacă este, de asemenea, crescută în cardiomegalie din orice cauză (bordul din stânga va corespunde apexului). În revărsatul pericardic, marginea stângă va fi în afara apexului.

NB; În cazul pierderii fie a ficatului, fie a tocităţii cardiace, excludeţi prezenţa pneumotoraxului pe partea dreaptă sau, respectiv, pe partea stângă; dacă ambele slăbiciune sunt pierdute, gândiţi-vă la prezenţa emfizemului.

Cazul 76

O USCULTARE A DIFERITELOR ZONE ALE INIMII

Auscultarea zonei mitrale:

Mai întâi trebuie să **localizaţi bătaia apexală** (adică zona mitrală) printr-o metodă adecvată de palpare (citiţi secţiunea „Incompetenţă mitrală"). Aria mitrală corespunde apexului cardiac.

Acum auscultati zona mitrala in pozitie decubit dorsal si apoi in **pozitie laterala stanga** si la inaltimea **expiratiei.** În mod convenţional, **utilizaţi mai întâi diafragma lunetei** stetoscopice şi **apoi clopoţelul.**

În cazul unui suflu diastolic slab, puteţi permite pacientului să facă exerciţii uşoare (dacă starea actuală a pacientului permite acest lucru, adică dacă nu există dispnee, aritmie CCF , cianoză etc.). Lăsaţi pacientul să stea şi să atingă ambele picioare cu ambele mâini şi să se întindă consecutiv de cinci până la şase ori. Sumurul SM devine mai puternic şi mai proeminent după exerciţiul uşor (înainte de a face exerciţiul, puteţi cere permisiunea examinatorului).

În prezenţa suflului sistolic (pansistolic) mitral, puteţi ausculta axila stângă şi unghiul interior al scapulei stângi pentru iradierea suflului MI (intotdeauna luaţi permisiunea examinatorului deoarece mutaţi stetoscopul din zona mitrală).

Comentează murmurul, zgomotele inimii (în special, pe S,), orice despicare, clic, deschidere snap sau frecare pericardială. °rK

Dacă bătaia apexului nu a putut fi localizată corespunzător, auscultaţi zona „sub mamelonul stâng".

Auscultarea zonei aortice:

Al 2-lea ICS drept (aproape de stern) este zona aortică.

Lăsaţi pacientul să **stea şi să se aplece înainte.** Acum auscultaţi zona aortică la înălţimea **expiraţiei** cu **diafragma** stetoscopului.

Dacă trebuie să confirmaţi radiaţia suflului către carotide (AS) sau spre zona neoaortică (AI), trebuie să luaţi permisiunea examinatorului.

Comentaţi murmurul, zgomotele cardiace (în special, pe A_2) sau orice alte sunete precum split, click etc.

Auscultarea zonei pulmonare:

Al 2-lea ICS stâng (aproape de stern) este zona pulmonară.

Pacientul va **sta şi se va apleca înainte,** iar auscultarea se face cu **diafragma** stetoscopului , la înălţimea **inspiraţiei** (pe măsură ce evenimentele din partea dreaptă sunt pronunţate în inspiraţie).

Auscultarea zonei tricuspide:

Al 4-lea ICS stâng (aproape de stern) este zona tricuspidiană.

Auscultatia se face cu **diafragma** stetoscopului, la inaltimea **inspiratiei** cu pacientul **culcat** in decubit dorsal.

Importanţa zonei neoaortice:

Cel de-al treilea ICS din stânga (aproape de stern) este cunoscut ca zonă neoaortică sau **punct Erb.** Adesea, muniurul diastolic precoce al IA este cel mai bine audibil în zona neoaortică. Zona trebuie auscultată în poziţie **şezând şi aplecat înainte** cu diafragma stetoscopului şi la înălţimea **expiraţiei.**

Puncte ***de reținut în timpul auscultării CVS:***

Sunete ale inimii,
Murmur,
Divizarea zgomotelor inimii, clic de ejectare, deschidere snap și
Altele: frecare pericardică, lovire pericardică, sunete de valvă protetică, plop tumoral.

Secvența de auscultare a inimii :

Apex -» se procedează de-a lungul marginii stângi a sternului, adică zona tricuspidiană -> zona neoaortică -> zona pulmonară -> apoi auscultarea zonei aortice auscultarea diferitelor zone, cu manevre auscultatorii, dacă este necesar.

Dar majoritatea clinicienilor preferă să examineze sau să scrie în felul următor: apex -> zona pulmonară zona aortică -> zona tricuspidiană -» zona neoaortică.

Puncte de remarcat într-un murmur:

Murmurele sunt sunete cardiace anormale produse de fluxul sanguin turbulent (fluxul laminar este distorsionat în flux turbulent) prin valvele anormale (MS, MI etc), valvele normale (sarcină, anemie severă), vasele mari (orice stenoză arterială va produce bătaie) sau sângele care trece printr-un canal anormal (VSD, ASD etc). Punctele notate într-un murmur sunt ;

Unde se aude cel mai bine sau punctul de intensitate maximă (enumerați zona).
Timpul (sistolă, diastolă sau continuă).
Caracter (de exemplu, suflare, aspru, muzical, huruit) și ton.
Radiația sau direcția de propagare selectivă (radiația indică direcția fluxului sanguin).
Intensitate (gradare; dacă este prezent fiorul, este de gradul 4 sau 4+).
Schimbarea cu respirația.
Schimbarea cu postura.
Schimbați după exercițiu.
Dacă se aude cel mai bine cu diafragma sau cu clopoțelul stetoscopului.

* Încearcă întotdeauna să descrii un murmur cu aceste NOUĂ PUNCTE.

** „Tanul" unui suflu este determinat de fluxul de sânge, adică, pasul mic indică un flux cu viteză mică, iar înălțimea înaltă indică un flux cu viteză mare.

*** Suflule sistolice coincid cu ridicarea carotidiană, iar suflurile diastolice preced suflul carotidian.

Explicația efectelor respirației sau posturii asupra murmurului:

În timpul inspirației presiunea intrapleurală devine mai negativă și astfel, mai mult sânge vine în atriul drept. Deci, în timpul inspirației, există o creștere a debitului vascular cerebral al inimii drepte și o reducere a debitului vascular cerebral al inimii stângi. În mod similar, debitul de accident vascular cerebral al inimii stângi crește la expirare. Așadar, murmurele care provin din partea dreaptă a inimii devin mai puternice și proeminente la inspirație, iar cele din partea stângă a inimii devin mai intense la expirare.

În poziția laterală stângă, zona apicală (zona mitrală) se apropie de peretele toracic, la fel și baza inimii în poziție șezând și aplecat înainte. De aceea murmurele din acele zone devin mai intense 011 adoptând posturile stid.

* Sunetul scăzut, de exemplu, murmurul MS și TS este cel mai bine auscultat de clopoțelul stetoscopului. Toate celelalte murmure se aud cel mai bine cu diafragma stetoscopului.

Cazul 77

R UB pericardic

Caracteristici:

Este un sunet pielos produs de frecarea pericardului visceral și parietal inflamat:
Sunet superficial, zgârietor sau piele, inconstant sau evanescent (variază de la oră la oră), sunet ascuțit, încoace și încolo (imită sunetul mașinii de decorticare); calitatea „aproape de ureche".

De obicei, cel mai bine se aude pe partea stângă a sternului inferior (poate fi auzit pe tot precorul) - aici se află zona goală a inimii, adică o parte a inimii neacoperită de plămân.
Intensitatea sunetului creşte atunci când pacientul stă şi se aplecă înainte (astfel, auscultaţi întotdeauna - pacientul în poziţia şezând).
Se intensifică prin apăsarea piesei toracice (diafragma) a stetoscopului.
Poate avea componente presistolice, sistolice şi diastolice precoce.
Sunetul continuă chiar şi după ce ţine respiraţia.
Poate fi asociat cu dureri în piept.
De obicei, nu există transmisie (adică, localizată).
Uneori este paipable - „fremitusul tactil" (frecare pericardică palpabilă).

Care este cazul tau ?

Acest pacient suferă de pericardită acută uscată şi există prezenţă de frecare pericardică (descrieţi - caracteristicile). *Semnul distinctiv al diagnosticului de pericardită este frecarea pericardică.*

Cauze frecvente ale pericarditei acute:

Idiopatic (fără nicio cauză evidentă),
Virale (febră H/O, tuse etc. - de obicei infecţie cu virusul Coxsackie B),
Tuberculoase (hemoptizie H/O, anorexie, transpiraţii nocturne etc),
Piogen (creştere mare a temperaturii cu caracteristici toxice),
Febră reumatică (artrita, pancardită, noduli subcutanaţi),
Uremie (edem, anemie, oligurie şi, de obicei, pericardită nedureroasă),
Mixoedem (smucitură întârziată a gleznei, răguşeală a vocii),
infarct miocardic acut (durere toracică acută cu colaps) în timpul atacului acut sau sindromul Dressler (după câteva zile până la săptămâni, după un atac de infarct miocardic),
Traumă (traumă H/O),
Boli vasculare de colagen, cum ar fi LES, scleroza sistemică (erupţii cutanate, artralgie),
Neoplazice sau post-iradiere (radiaţii H/O, limfadenopatie) etc.
1, 2 şi 3 sunt cauzele cele mai frecvente, în special în India.

Descrieţi durerea toracică în pericardită:

Durerea este un simptom important, dar nu invariabil, în pericardită. *Durerea este absentă* în pericarditele tuberculoase, hipotiroidiene, neoplazice, post-iradiere sau uremice cu dezvoltare lentă.
Există trei tipuri de durere:
Pleuritică (constrictivă şi constantă), adică din cauza pleureziei asociate şi cauzată de extinderea directă a infecţiei şi astfel, durerea este agravată de inspiraţie, tuse, strănut, şocuri, schimbarea posturii etc. Frecarea este cunoscută sub denumirea de „frecare pleuro-pericardică".
Durere retrosternală constrictivă constantă care iradiază în ambele braţe, umeri şi gât, ca un infarct miocardic acut.
Adesea durerea este prezentă în mod caracteristic în centrul toracelui sau precordial stâng, referitor la spate, braţe şi umăr.
Durerea pericarditei se datorează pleureziei sau inflamaţiei asociate l/3-a inferioară a pericardului parietal (pericardul visceral este insensibil la durere) furnizat de nervul frenic. Durerea variază în funcţie de respiraţie şi postură şi este adesea ameliorată stând în picioare şi aplecându-se în faţă, dar creşte dacă staţi în decubit dorsal.

Investigaţii pe care doriţi să le efectuaţi:

Sânge — TC, DC, VSH, colesterol, uree, creatinina, titru ASO, T4 şi TSH, SCOT (AST).
Testul Mantoux— Pentru etiologia tuberculoasă.
ECG **– supradenivelarea segmentului ST cu *concavitatea* în sus** şi aplatizarea sau inversarea undelor T.
Radiografia toracică (în poziţie verticală) -
Pentru a exclude tuberculoza în plămâni.
Pentru a exclude carcinomul bronhogen sau limfomul (lărgirea mediastinală).
Umbra cardiacă mărită poate indica efuziune foarte precoce.
Ecocardiograma — Poate fi utilă în detectarea îngroşării pericardului şi a efuziunii precoce.
* Modificările ECG ale infarctului miocardic acut sunt supradenivelarea segmentului ST cu *convexitate* în sus.

D/D de frecare pericardică:

Suflu sistolic
Suflu diastolic precoce de incompetenţă aortică
Suflu continuu
Artefact.
Semnul lui Hamman.

1 consistent ca caracter, audibil în toate poziţii, soft/muzical/maşinărie sunet, durerea nu este asociată cu

Care este semnul lui Hamman ?

Este un zgomot, ritmic, auzit peste precordiu şi este sincron cu bătăile inimii. Acest semn se găseşte în pneumomediastin (sau emfizem mediastinal). Sunetul este cel mai bine audibil în poziţia laterală stângă. Căutaţi întotdeauna cu meticulozitate emfizemul subcutanat.

Modificări care apar dacă se dezvoltă revărsat pericardic:

Simptome—Pacientul va elimina greutatea (opresiune retrosternală) în precordiu. disp neea, palpitaţii, umflarea picioarelor sau a întregului corp, tuse uscată etc.

Semne—

Ortopnee (uneori, pacientul se apleacă înainte în poziţie şezând, mimând posi ţiune adoptată de mahomedani în timpul rugăciunii).
Faţă — Puffy.
Puls - Tahicardie, volum scăzut, puls paradox (în special în peri efuziune cardiacă), alte puncte ale pulsului sunt în limita normală.
Cianoză – Dacă este prezentă, în principal de tip ***periferic .***
Venele gâtului - îngorgate şi pot fi pulsatile; Semnul lui Kussmaul poate fi prezent (rar).
TA - TA sistolica este scazuta.
Edem— Pitting în natură.
inima -
Bulonarea precordiului cu plenitudine intercostală.
Impulsul apical — Nici vizibil, nici palpabil.
Matitatea cardiacă este crescută la percuţie. Dacă bătaia apexului este palpabilă, aceasta va fi slabă şi va rămâne în limita exterioară a tocităţii cardiace. Nota de percuţie peste stern şi al 2-lea ICS stâng este plictisitoare. Timpanicitatea pe percuţia spaţială a lui Traube se păstrează.
Zgomotele inimii devin slabe sau înăbuşite. Frecarea pericardică nu este întotdeauna eliminată.
Plămâni — Nu se aude niciun sunet accidental. Prezenţa semnului lui Ewart care este,
Tonalitate la percuţie,
Rezonanţă vocală crescută şi
Sunetul respirator bronşic (tubular) - Toate caracteristicile se datorează colapsului prin compresie a plămânului stâng prin revărsat pericardic masiv şi se găseşte la unghiul inferior al scapulei stângi (adică baza plămânului stâng).
Sistemul alimentar -
Ficat - mărit, moale şi sensibil (hepatomegalie congestivă).
Ascita – Poate fi prezentă.
ECG—complexe QRS de joasă tensiune, alternative electrice (rar).
Radiografie toracică (vedere PA) - silueta cardiacă mărită, inimă globulară sau „în formă de para", câmpuri pulmonare oligaemice şi semn Rotch pozitiv. Ecocardiografia confirmă diagnosticul.

* Pulsus paradoxus şi semnul lui Kussmaul sunt semne distinctive ale tamponadei cardiace. În tampon cardiac Ade, există o colectare de lichid în sacul pericardic într-o cantitate suficientă pentru a produce o obstrucţie gravă a fluxului de sânge către ventriculi şi, astfel, are ca rezultat insuficienţă cardiacă acută (există scădere a volumului stroke datorită contracţiei cardiace afectate). Cantitatea de lichid poate fi de până la 250 ml atunci când lichidul se adună rapid sau poate fi mai mare de 1000 ml în efuziuni cu dezvoltare lentă. Este o urgenţă medicală şi pericardiocenteza salvează vieţi.

Pericardita uremică: ce să faci ?

Dacă se aude frecarea pericardică la un pacient cu uremie, trimiteţi imediat pacientul pentru dializă.

Tratamentul pericarditei acute:

Odihneşte-te în pat.
AINS - se poate utiliza indometacina (25 mg, de trei ori pe zi, pe cale orală după masă).
Glucocorticoid-Prednisolon 20-80 mg pe zi în cazuri selectate; nu accelerează vindecarea; oferă doar o ameliorare simptomatică. Dacă nu există niciun răspuns la corticosteroizi, se poate încerca azatioprină sau colchicine.

Tratamentul cauzei de bază (de exemplu, antibiotice, medicamente antituberculoase).

* Pacientul este observat frecvent pentru dezvoltarea efuziunii pericardice.

Concluzie:

_ A Într-un caz suspectat cu frecare pericardică, cereţi pacientului să ţină respiraţia. Ar trebui să facă a lui pentru a diferenţia frecarea pericardică de frecarea pleurală pe partea stângă. ***După ţinerea respiraţiei, frecarea pericardică continuă, dar frecarea pleurală se opreşte.*** Ocazional, în timpul inspiraţiei, frecarea pericardică se intensifică şi această componentă este cunoscută sub numele de „frecare pleuro-pericardică". -

Cazul 78

S HAPE OF THE CEST

Menţionaţi deformările comune ale pieptului:

Cifoscolioza.

Cufăr în formă de butoi.

Pieptul porumbeilor (pectus carinatum).

Piept pâlnie (pectus excavatum).

Piept alar (piept pterigoid).

Unilateral sau bilateral, depresie sau plenitudine a toracelui.

Deformare asociată cu spondilita anchilozantă, sindromul spatelui drept, operaţia de toracoplastie (în această procedură, unele coaste sunt rezecate pe o parte a pieptului pentru a se produce colapsul plămân), traumatism toracic sever sau absenţa unei părţi a peretelui toracic (de exemplu, coaste, muşchi pectoral sau claviculă).

Delecturile din piept pot fi descrise într-un mod mai bun, cum ar fi:

Defecte ale sternului: Pectus carinatum, pectus excavatum.

Defecte ale coloanei vertebrale: cifoza, scolioza, sindromul spatelui drept, spondilita anchilozanta.

Defecte ale cartilajului costal: Rozariu rătăcitor, Rozariu scorbutic, costocondrită.

Cifoza si scolioza:

CIFOZA înseamnă îndoirea înapoi a coloanei vertebrale cu convexitatea ei în spate (ca forma literei „K"). „SCOLIOZA" înseamnă îndoirea laterală a coloanei vertebrale (ca forma literei „S").

Acestea sunt anomalii de aliniere a coloanelor dorsale şi lombare. În cifoscolie severă , acestea pot duce la asimetria peretelui toracic, ceea ce duce la extinderea restrânsă a peretelui toracic, distribuţia necorespunzătoare a ventilaţiei şi fluxul sanguin în plămâni. În cele din urmă, se dezvoltă insuficienţa respiratorie de tip II, hipertensiunea pulmonară, RVF şi corpul pulmonar cronic.

Cauzele comune sunt:

Congenital.

Boli vertebrale precum spondilita anchilozantă, osteoporoza senilă, osteoartrita, artrita reumatoidă, rahitismul etc.

Caria coloanei vertebrale — Cu formare de „gibbus" (angulaţie acută a coloanei vertebrale).

Cauze neurologice - Neurofibromatoza, ataxia lui Friedreich, siringomielie, elita poliomiei si paralizie cerebrala.

Ocupaţional, traumatic sau postural.

Diverse — sindromul Marfan. sindromul Turner, după toracoplastie etc

Fibroza unilaterală extinsă sau colapsul pulmonar în copilărie poate da naştere la scolioză.

Forma comună de scolioză cu convexitate spre partea dreaptă deplasează bătaia apexului spre concavitate, adică spre partea stângă. Traheea poate fi deplasată în scolioza simplă. Nu trebuie amintit că *cea mai frecventă cauză a deplasării bătăii apexului este deformarea cuştii toracice, de obicei scolioza.*

Metoda de diagnostic:

Scolioza - Pacientul va sta drept cu pieptul complet expus, iar observatorul caută scolioza din spate. Se observă dacă convexitatea este prezentă în partea stângă sau dreaptă. Ulterior, poate fi coroborat prin palparea coloanei vertebrale.

Cifoza—Observatorul inspectează spatele din lateral din profil, adică este necesară o vedere tangențială din ambele părți. Pacientul va sta drept cu pieptul complet expus.

În cifoză, există o creştere a diametrului antero-posterior al toracelui.

* [LORDOZA înseamnă îndoirea înainte a coloanei vertebrale cu convexitatea ei anterior. Este frecvent întâlnită în sarcină, obezitate, secundară tulburărilor articulației şoldului, distrofie musculară, în tumori abdominale mari sau ascita masivă].

Descrie pieptul normal:

Eliptică în secțiune transversală, adică transversală: diametru antero-posterior = 7:5

Bilateral simetric şi fără înălțare sau depresiune nejustificată.

Ambele părți ale pieptului se mişcă simultan şi simetric.

Unghiul subcostal este de 90° sau mai mic de 90° (masculii având un unghi mai îngust decât femelele).

Piept în formă de butoi:

Diametrul antero-posterior al toracelui este mărit (AP : TR=1 :1) şi este circular în secțiune transversală.

Întregul piept este relativ fixat în plină inspirație.

Spațiile intercostale sunt pline, coastele sunt mai puțin oblic aşezate şi late depărtate.

Poate exista cifoză a vertebrelor toracice.

Plenitudinea foselor supraclaviculare.

Pieptul tinde să se mişte în sus într-o singură bucată.

Unghi subcostal larg.

Proeminența unghiului sternal.

Rareori se observă vene proeminente care înconjoară în partea inferioară a pieptului.

Cauză: Boală obstructivă severă a căilor respiratorii sau emfizem.

Pieptul porumbeilor (pectus carinatum):

Piept triunghiular (în secțiune transversală) cu stern proeminent.

Rozariu rătăcitor (aspect de mărgele al joncțiunii costocondrale; cel mai bine demonstrat în coasta a 4-a, a 5-a şi a 6-a).

Şanțul lui Harrison (depresiune liniară sau şanț prezent transversal de pe părțile laterale ale procesului xifoid la linia mediaxilară ca urmare a contracțiilor puternice repetate ale diafragmei).

Cauze:

Bronhiile copilariei! astm. c) Rahitismul.

Infecții pulmonare repetate încă din copilărie. d) Idiopat.

Piept cu pâlnie (pectus excavatum):

1. Curbarea în spate (adică, depresiune) a corpului sternului, de obicei partea inferioară.

Diametrul antero-posterior < diametrul transversal.

Proeminența nejustificată a joncțiunii costocondrale.

Cauze:

Infecții pulmonare repetate încă din copilărie.

La cizmar (cunoscut şi sub numele de piept de cizmar).

* Pectus excavatum poate da naştere la bătaia apexului deplasată spre stânga şi un „suflu sistolic benign din cauza obstrucției tractului de evacuare a ventriculului drept; iar umbra cardiacă poate fi mărită în toracele cu raze X (vedere PA) ca urmare a compresiei sternale (inima lui Pomfret). Poate exista un defect al funcției pulmonare de tip restrictiv, dacă este foarte grav.

Alar piept:

Coborârea ambilor umerii.

Aripi ale ambelor scapule (adică, marginile vertebrale proeminente ale scapulelor).

Pieptul este îngust şi tubular.

Cauză: Se găseşte la persoanele normale înalte şi subţiri; adesea cunoscut sub numele de piept ftnoid. * Piept asemănător unui scut Piept larg, cu mameloane amplasate pe scară largă şi se găseşte în sindromul Turner.

** Flail torace - Se găseşte în fracturile multiple ale coastelor în care zona afectată se mişcă spre interior la inspiraţie şi spre exterior la expiraţie (mişcare paradoxală a toracelui).

Vedere în secţiune transversală în diferite tipuri de deformări toracice:

1. Normal— Eliptic.
2. Cufăr în formă de butoi — Circular.
3. Cufăr de porumbei — Triunghiular.

D/D de rozariu slăbit:

Rozariul scorbutic (văzut în scorbut) — Joncţiunile costocondrale sunt proeminente, dureroase şi par ascuţite, precum şi unghiulare; datorita subluxatiei posterioare sau impingerii in interior a sternului.

Rozariul răguşit – Proeminenţa sub formă de mărgele de la joncţiunile costocondrale este în formă de cupolă şi semi- circulară.

Plinătatea sau depresia toracelui:

(A) Fullness—

1. Massive pleural effusion. Emphysema produces bilateral fullness.
2. Empyema thoracis. Empyema necessitatis, aortic aneurysm,
3. Pneumothorax. or encysted pleural effusion produces
4. Hydropneumothorax or pyopneumothorax. "localised[1] fullness.
5. Bronchogenic carcinoma. Parietal oedema (e.g., from amoebic liver
6. Pericardial effusion. abscess).

(B) Depression—

1. Fibrosis of the lung Pleura îngroşată sau aderenţe pleurale.
2. Collapse of the lung. După rezecţia coastei în toracotomie.

Sindromul spatelui drept:

Spatele devine drept din cauza pierderii cifozei toracice normale si astfel, diametrul antero-posterior al toracelui este redus. Inima poate fi comprimată între stern şi coloana vertebrală.

„Inspecţie" pentru forma şi mişcarea pieptului:

Inspecţia toracelui se face cel mai bine în poziţie în picioare sau aşezat (dacă nu este posibil să staţi în picioare), la lumină bună, cu expunerea adecvată (prin dezbrăcare) a părţii din faţă şi din spate a pieptului. Pacientul trebuie să stea absolut drept. Aşezarea înseamnă că pacientul va sta pe un scaun. Pieptul este inspectat de la:

1. Front.
2. Back.
3. The sides in profile.
4. Looking from above (standing behind the patient), over the shoulders for the upper part of the

Dacă pacientul nu poate sta în picioare sau aşezat, atunci inspectaţi pieptul în poziţia culcat (pacientul stă absolut drept în pat în decubit dorsal) de la:

1. De sus (vedere panoramică).
2. Capătul piciorului patului.
3. Laturile din profil.
4. Capătul patului.
5. Înapoi (încercaţi să întoarceţi pacientul într-o parte).

Puncte de reţinut:

Orice deformare, plinătate sau depresie (adică, forma toracelui), impuls apical etc.

Spatele (aripile scapulei, căderea umărului, cifoscolioză, gib, modificări ale pielii). A 3. Dacă ambele părţi ale pieptului se mişcă simultan şi simetric.

** RCa d Schema de examinare a aparatului respirator la rubrica „Inspecţie".

Scapula înaripată clasică se găseşte în paralizia nervului până la serratus anterior (C,), uneori în distrofia musculară facio-scapulo-humerală şi malnutriţie severă.

&*n K hPh o !!S' aspiraţia interco®tală şi deformările toracice ***(eo*** barl-shanerl piept) sunt cel mai bine observate A ,x A , • - ţ , Mi* 1 ,.. a^^H^iic^ tx-i^tot^^^iLics(e,g.«uaii^i ^iiap^H^iiestiaiei-/C^ t^ t/sciveti irom m tne laturile din profil.

Într-un studiu general, cum examinaţi „Respiraţia

Respiraţia trebuie întotdeauna descrisă prin aceste 5 puncte.

Frecvenţa - Frecvenţa respiratorie normală la un adult relaxat este de 14-18 respiraţii/min, deşi o mare variaţie apare în sănătate; la nastere rata este de aproximativ 40/min. Variantele sunt:

Rată crescută — Tahipnee (citiţi secţiunea „Astmul bronşic").

Scăderea ratei— Bradipnee (citiţi secţiunea „Astm bronşic).

* RATEA RESPIRAŢIEI se numără pe ascuns (fără ştirea pacientului), prin introducerea mâinii în epigastru sau cu degetele ţinute pe pulsul radial pentru a evita atenţia pacientului la respiraţie în timp ce observă mişcările toracelui. Tariful este calculat pentru un minut întreg.

Ritmul — Schimbările de ritm sunt diagnosticate prin inspectarea mişcării toracelui. S-ar putea să fie variaţii mari de sănătate.

Respiraţia neregulată sau neregulată a lui Blot — Respiraţia este uneori lentă, uneori rapidă, uneori superficială, alteori profundă, dar fără nicio relaţie constantă de succesiune între cele două tipuri, cu pauze la intervale neregulate. De fapt, sunt 3-4 respiraţii fără epilare şi scădere, urmate de o pauză. Acest lucru se observă cel mai frecvent în meningită, în special la copii.

Respiraţie regulată neregulată sau Cheyne-Stokes (citiţi secţiunea „Astmul bronşic).

Diverse - Respiraţia lui Kussmaul, respiraţia stertoroasă, inspiraţia prelungită sau expiraţia prelungită (obstrucţia tractului respirator superior sau inferior).

Tip - Diagnosticat prin inspectarea mişcării toracelui şi abdomenului. Variantele sunt:

Toracic - Femei adulte, anxietate, peritonită, ascită uriaşă, isterie, paralizie diafragmatică.

Abdominale – Bărbaţi adulţi, copii mici, pleurezie, spondilită anchilozantă, paralizie a muşchilor intercostali.

Abdomino-troacic - Copii mici, uneori la bărbaţi adulţi.

Respiraţie paradoxală - Paralizia diafragmatică.

La femei, muşchii intercostali joacă mai mult (deci, de tip toracic), iar la bărbaţi, diafragma joacă mai mult (deci, tip abdominal) în respiraţie normală.

Femeile cu respiraţie de tip predominant abdominal - orice afecţiune dureroasă în piept (de exemplu, pleurezie, traumatism toracic), pneumotorax etc.

Bărbaţii cu respiraţie de tip predominant toracic - orice afecţiune dureroasă în abdomen (de exemplu, peritonită acută), ascită uriaşă etc.

Adâncime—Inspectaţi excursia pieptului. Variantele sunt:

Shallow— Intoxicaţie cu narcotice.

Adânc — Hiperpnee, hiperventilaţie, de exemplu, în acidoză metabolică.

Tipar de respiraţie - şuierătură sau stridor, respiraţie superficială, foame de aer, oftat, gâfâit, respiraţie pe gură sau respiraţie pe buze.

În timpul examinării „respiraţiei", se poate comenta mişcarea muşchilor accesorii de respiraţie sau de aspiraţie intercostală, dacă există.

Cazul 79

O USCULTARE A CESTULUI

Ce veţi face dacă vi se va cere să auscultaţi pieptul ?

Dacă cineva este rugat să asculteze toracele, el/ea trebuie să asculteze atât sistemul respirator, cât şi CVS. În timpul auscultării părţii stângi a toracelui, trebuie să fiţi atenţi la ambele sisteme, iar în timpul auscultării părţii drepte a toracelui, numai sistemul respirator va servi acestui scop. Auscultati in fata (zona inflaclaviculara pana la marginea costala inferioara), laterale (axilar si in zonele axilare ra) si spate (zonele supra-, inter- si infrascapulare) evitand auscultatia peste oase (clavicula, stern si scapula). Comparaţi întotdeauna cu cealaltă parte.

Dacă o anumită zonă a toracelui (să presupunem că zona de sub mamelonul drept) este solicitată să fie auscultată, trebuie să luaţi permisiunea examinatorului pentru auscultare peste locul identic din partea stângă a toracelui pentru observaţii referitoare la rezonanţa vocală (spuneţi întotdeauna rezonanţa vocală ca fiind normală a crescut sau a scăzut după compararea cu cealaltă parte).

For respiratory system, the description will be in the order of :
Breath sounds,
Vocal resonance, and
Adventitious sounds.

For CVS, the description goes like this :
Heart sounds S,, S_2, any S_3 or S_4 (quality, intensity, splitting etc.),
Murmur,
Pericardial rub, ejection click, opening snap, pericardial knock etc. In the respiratory system, auscultation over trachea is not at all necessary.

During auscultation of the chest, direction given to the patient :

I he clinician will stand on the right side of the paitent. Before auscultation, the patient is asked to :
a) Turn the face to the left side (so that patient can not breathe on the clinician's face),
Breathe through open mouth (to prevent noise from partially closed nose),
Breathe regularly and deeply, but without any noise.
* Demonstrate the open mouth respiration to the patient for easy understanding.

How to classify the breath sounds ?

Breath sounds- Sounds produced by the passage of air through the tracheo-bronchial tree upto the alveoli Gas turbulence in the major airways is responsible for inspiratory sound and elastic recoil o e lung for expiratory sound. The breath sounds are divided into three types (mainly two types vesicular and bronchial) :

Vesicular breath sound—

(A)

a) Definition : It is the sound produced by the passage of air. in and out of the aleveoli (vesicles)

b) Characteristics :

(i) Rustling (sound like dry leaves blown by the wind) in character.
(ii) Intensity of inspiration is more than that of expiration.
(iii) Duration of inspiration is greater than that of expiration.
No gap in between inspiration and expiration.

* *the normal lung tissue selectively filters out some higher frequencies, the breath sound becomes quieter, and results in vesicular breath sound (the normal breath sound over the chest).*

c) Classical sites :
lniramammary, infra-axillary and inlrascapular regions.

d) Common variations :

1. Diminished vesicular— Thick chest wall, obesity, thickened pleura, pleural effusion, ' pneumothorax, hydropneumothorax, empyema thoracis, fibrosis, emphysema etc.
2. Vesicular breath sound with prolonged expiration— Bronchial tis, emphysema. In this type of respiration, the duration of becomes more or less equal. Harsh vesicular— asthma, chronic bronchi- inspiration and expiration
3. (i) Intensităţile inspiraţiei şi expiraţiei sunt crescute.
(ii) De obicei patologic.
(iii) Găsit în emfizem compensator, respiraţie forţată.
4. Puerile—
(i) Normal pysiological phenomenon.
In thin built persons (specially children).
Cogwheel or jerky— Patients who are hysterical, very nervous or crying during auscultation,
Intensităţile inspiraţiei şi expiraţiei sunt crescute.
5. b. Zgomot respirator absent - pneumotorax, revărsat pleural masiv, colaps hidropneumotorax cu bronhii obstrucţionate, pleura foarte îngroşată etc.

Calitatea respiraţiei la tipurile dure şi puerile rămâne aceeaşi.

(B) Sunetul respirator bronşic -

Bronhial T' l p rc \ d "f ed de trecerea aerului prin arborele traheo-bronşic.
I rnnui S ° U ? 15 audlble in situaţiile în care sunetul generat în căile respiratorii centrale este
UN HHSSHUn? Td ulrOU8h thC substanţe pulmonare având sub menţionată patologia

(de exemplu, consolidare) cu o bronhie patentată. &

Caracteristici:

Caracterul „suflante", gol" sau „aspira".

Intensitatea expirației este mai mare decât cea a inspirației.

Durata expirației este de obicei egală cu inspirația.

Decalaj clar prezent între inspirație și expirație.

Situl clasic: peste trahee.

Tipuri:

Tubular - Acesta este un sunet de respirație bronșic ascuțit. Se găsește frecvent în,

Consolidare.

Colapsul plămânului cu bronhie permeabilă.

Uneori, deasupra nivelului de revărsat pleural.

De multe ori, zgomotul tubular al respirației este auzit dacă traheea sau bronhia mare se apropie fizic de stetoscop prin efect de împingere și tragere (de exemplu, fibroza plămânului) – denumit în mod liber „sindrom traheal tras".

Cavernos — Este un sunet respirator bronșic cu ton scăzut, auzit în mod clasic peste o cavitate superficială, mare, goală, conectată cu o bronhie permeabilă, de exemplu, cavitate tuberculoasă, abces pulmonar.

Amforic - Este un sunet de respirație bronșică cu tonuri joase și tonuri, sau cu un ton metalic. Sunetul imită sunetul de șuierat produs de suflarea aerului prin gura unei sticle mici de sticlă. Acest lucru este văzut în mod clasic în,

Fistula bronchopleurală (pneumotorax deschis) și

Ocazional într-o cavitate mare conectată cu o bronhie mică.

*** Condițiile asociate cu sunetul respirației bronșice vor produce o creștere cantitativă a rezonanței vocale, adică bronhofonie și pectoriloc șoaptă.**

** În bronhia principală obstrucționată, zgomotul respirației bronșice poate să nu se audă peste consolidare sau colaps.

(C) Sunetul respirator bronhovezicular (va fi învechit, deși puțini clinicieni de la vechea școală îl preferă)—

a) Definitie:

Acesta este un amestec de două sunete respiratorii în care expirația este în principal bronșică, iar inspirația este predominant veziculoasă și nu există nicio diferență între inspirație și expirație.

Situri clasice (în sănătate):

Zona infraclaviculară dreaptă (aici, traheea este în contact direct cu plămânul, în timp ce în zona infraclaviculară stângă aorta, esofagul și artera carotidă internă separă traheea de plămân).

Zona interscapulară din spate (rădăcina plămânului).

Asocieri clinice:

Consolidarea în stadiul de rezoluție.

Colapsul parțial al plămânului.

Cavitatea în plămân.

Atenție în timpul auscultării sistemului respirator:

Încercați întotdeauna să auscultați cu diafragma stetoscopului pentru a evita consumul de timp și dificultatea practică; deoarece majoritatea sunetelor normale ale plămânilor sunt joase, unii clinicieni preferă clopotul față de diafragmă.

Cereți pacientului să tușească:

Pentru a limpezi gâtul (dacă apar sunete în gât).

Pentru a observa modificările crepitațiilor (adesea ajută la diferențiere cu frecarea pleurală).

Pentru auscultarea crepitațiilor post-tusive (în special în cavitatea tuberculoasă).

Apăsați diafragma stetoscopului la pacienții cu frecare pleurală pentru a observa sensibilitatea locală și creșterea intensității frecării pleurale.

Ce este manevra Valsalva ?

Aceasta este o încercare de **expirare forțată** în glota închisă când gura este închisă și nasul este ținut închis. Această manevră crește presiunea intratoracică și astfel obstrucționează întoarcerea venoasă în atriul drept. Exemplu clasic este forțarea exercitată în timpul defecării.

Aplicatii clinice;

Pentru a face venele peretelui abdominal proeminente cu ajutorul manevrei Valsalva în timp ce pacientul stă în pat.

În timpul manevrei Valsalva - Tahicardia, depășirea TA și bradicardia apar secvențial în sănătate. Se constată că acest fenomen este absent în CCF, ASD și neuropatia autonomă.

Murmurul sindromului de prolaps al valvei mitrale (MVPS) și HOCM crește în timpul manevrei Valsalva .

Ca o procedură vagotonică pentru abolirea bătăilor ectopice.

Pentru a pune capăt acceselor de sughiț ca un simplu remediu de uz casnic.

Care este manevra lui Muller ?

Este exact opusul manevrei Valsalva. Această manevră este o încercare de inspirație forțată în glota închisă când

gura este închisă şi nasul este ţinut închis. Aceasta manevra scade presiunea intratoracica. Exemplul clasic este un om care se îneacă.

Cazul 80

P LEURAL R UB

Caracteristici:

Este un sunet piele sau scârţâit produs de frecarea pleurei inflamate şi aspre, viscerale şi parietale. Frecarea pleurală este, .

Superficial (sunetul pare a fi foarte aproape de ureche), zgârieturi sau zgârieturi de calitate.

Bifazic (auzit atât în timpul inspiraţiei cât şi în timpul expiraţiei).

Se aude mai bine la apăsarea piesei stetoscopului pe piept peste peretele toracic.

Localizat - Se aude în general peste partea anterio-inferioară a peretelui toracic lateral sau în partea inferioară a spatelui, deoarece mişcarea plămânilor este maximă în aceste regiuni.

Nici o modificare după tuse şi nici o variaţie cu schimbarea posturii,

Pacientul se poate plânge de durere în piept şi poate fi provocată sensibilitate locală.

Dispare atunci când este ţinută respiraţia.

Uneori este palpabil — „fremitusul de frecare".

Diagnostic diferential:

Ar trebui să fie diferenţiat de crepitaţiile grosiere (care este, de asemenea, bifazice) prin următoarele puncte. Crepitaţiile sunt:

Nu se intensifică la apăsarea stetoscopului,

Modificat sau diminuat după tuse,

Poate fi auscultat pe o zonă larg răspândită şi

Discontinuu; nu superficial, nu este asociat cu durere sau sensibilitate.

Frecare pericardică (frecarea pericardică continuă după ţinerea respiraţiei).

Frecare hepatică sau splenică - adesea foarte greu de diferenţiat şi este audibilă pe ficatul mărit şi, respectiv, pe splina. Frecarea hepatică şi splenica sunt inaudibile dacă pacientul îşi ţine respiraţia.

* Ocazional, după apăsarea stetoscopului într-un piept neuniform (cu coaste proeminente), se produce un sunet asemănător unei frecări pleurale din cauza frecării peretelui toracic umed şi transpirat cu diafragma lunetei stetoscopice. Pune piesa de piept într-un loc nou lângă cel precedent după ce ai şters transpiraţia.

** Într-un perete toracic păros, evitaţi frecarea părului umezind peretele toracic cu apă stropită şi de acum înainte aplicaţi piesa de piept strâns peste piept.

Care este diagnosticul tau ?

Pleurezie acută uscată.

Cauzele pleureziei uscate acute:

1. Tuberculoză pulmonară.
2. Consolidare pneumonică.
3. Carcinom bronhogen.
4. Infarctul pulmonar.
5. boala Bornholm (pleurodinie epidemică).
6. Abces hepatic amibian.
7. Boli vasculare de colagen.
8. Abces subdiafragmatic.
9. Bronşiectazie.
10. Leziune a peretelui toracic.
11. Metastaze pleurale.
12. Mezoteliom al pleurei (rar)

1, 2, 3 şi 4 sunt cauzele cele mai frecvente şi importante.

Durerea toracică clasică a pleureziei uscate acute (durere pleuritică):

Durere localizată ascuţită, înţepătoare sau lacrimală.

Creşte la tuse, strănut, inspiraţie profundă, presiune din exterior, şocuri sau aplecare.

Durere localizată (de obicei neradiantă).

Durerea este de obicei fără efort, dar poate creşte după efort (din cauza tahipneei).

Când este implicată pleura diafragmatică, durerea poate fi transmisă la vârful umărului (partea centrală a diafragmului este alimentată de C $_{345}$) sau la epigastru (cupolele diafragmei sunt furnizate de nervii intercostali).

Durerea este diminuată prin ţinerea pieptului sau prin ţinerea respiraţiei (adică prin respiraţie superficială).

Asociat cu frecarea pleurală.

* Durerea toracică pleuritică este adesea asociată cu pirexie şi tuse uscată. Vezi şi pagina 69.

** Pleura parietală este sensibilă la durere (furnizată de nervul intercostal şi frenic), în timp ce pleura viscerală este insensibilă la durere (furnizată de sistemul nervos autonom).

Decubit în diferite boli ale pleurei:

Pneumotorax - Pacientul preferă să se întindă pe partea afectată. Permite expansiunea maximă a plămânului normal.

Revărsat pleural - Pacientul preferă să stea întins pe partea de efuziune, deoarece permite extinderea maximă a plămânului neafectat. Lichidul pleural poate comprima mediastinul şi poate produce disconfort , dacă pacientul se află pe partea normală.

Pleurezie acută uscată -

Majoritatea pacienţilor se află întinşi pe partea afectată (dacă există absenţa pielii sensibile supraiacente). În felul acesta îşi aşează peretele toracic cu suprafaţa patului.

Puţini pacienţi stau întinşi pe partea opusă, deoarece pielea de deasupra este foarte sensibilă şi pacientul nu poate păstra contactul cu patul.

Descrieţi diferite tipuri de „decubit" în medicina clinică:

Decubit înseamnă postura sau atitudinea pacientului în pat asumată de acesta în majoritatea timpului zilei şi nopţii. Diferitele variaţii sunt:

La alegere—Pacientul este confortabil în orice poziţie în pat (cunoscută şi sub denumirea de „decubit dorsal" sau „poziţie în decubit").

Propped-up—Poziţia sprijinită cu un spate se găseşte la pacienţii care suferă de dispnee . Spătarul poate fi reglat în funcţie de cerinţele pacientului, de exemplu,

Dispnee uşoară - adoptă 45°

Dispnee moderată - adoptă 60°

Dispneea sau ortopneea severă— adoptă 90° (adică pacientul stă în pat).

Dispneea se datorează, în principal, afecţiunilor respiratorii şi cardiovasculare (staros cardio-respirator). Cauze gastrointestinale cum ar fi ascita masivă şi cauze neurologice precum paralizia diafragmatică, paralizia muşchilor respiratori, miastenia gravis pot produce, de asemenea, dispnee. Decubi tus sprijinit ameliorează dispneea deoarece,

Excursia diafragmei are loc mai bine în postura erectă.

Poziţia erectă diminuează întoarcerea venoasă şi astfel dispneea de origine cardiacă este mai mică.

În decubit, creşterea volumului sanguin intratoracic creşte presiunea venoasă şi capilară pulmonară, ceea ce în cele din urmă măreşte volumul de închidere pulmonar şi diminuează capacitatea vitală. Acest lucru este corectat prin asumarea posturii erecte.

Poziţia de aplecare înainte (poziţia de rugăciune a lui Mohamed) pe o masă cardiacă — Văzută în dispnee severă de revărsat pericardic, astm acut sever, astm cardiac şi BPOC. De asemenea, se observă în pericardita acută sau pancreatita acută pentru a obţine ameliorarea durerii. Pacienţii cu pancreatită acută sunt parţial uşuraţi prin culcarea cu genunchii trasi spre piept.

Squatting—Tetralogia lui Fallot este cea mai frecventă boală cardiacă congenitală cianotică în care se observă ghemuit. De îndată ce pacientul devine dispneic, adoptă o postură ghemuită pentru a scăpa de dispnee. Squatting măreşte rezistenţa periferică (adică presiunea în aortă creşte) şi astfel reduce şuntarea de la dreapta la stânga prin VSD.

Trepopneea — Vezi pagina 98.

Platypneea — Vezi pagina 98.

Decubit lateral - Vezi mai sus (decubit adoptat în bolile pleurei); pacientul cu ab -sces hepatic preferă să stea culcat pe partea stângă.

Atitudine apatica sau unde pacientul stă nemişcat în pat. Această atitudine este de obicei observată în peritonită (mişcarea peretelui abdominal provoacă dureri intense), dureri anginoase, comă şi isterie.

Curled-up—Observat în colici renale şi biliare; neliniştit, zvârcolitor — În colici, IMA.

Capul în jos (ajustat de obicei prin plasarea de cărămizi sau blocuri de lemn în capătul piciorului patului) — În tratamentul paraliziei bulbare, după puncţia lombară, după anestezie spinală, tracţiune echilibrată în ortopedie, în tratamentul bradicardiei sinusale dezvoltate în urma infarctului miocardic acut, tromboză venoasă profundă la nivelul picioarelor şi drenaj abdominal şi postural inferior. lobi).

Decubit de hemiplegie — Braţul afectat rămâne flectat, adus şi semipronat, iar membrul inferior afectat adoptă o atitudine extinsă, aducţie şi plantiflexată. În ansamblu, partea afectată prezintă mai puţină mişcare în timp ce pacientul este în pat.

Opisthotonus, pleurothotonus şi emprothotonus—Respectiv, ele sunt îndoite ale corpului ca un arc în direcţia înainte, lateral pe o parte şi în direcţia înapoi. Aceste posturi de îndoire sunt observate în intoxicaţiile cu tetanos şi stricnina.

Poziţie în decubit dorsal cu o pernă plasată sub picioare (edem pedalier, celulită a piciorului) sau sub fosa poplitee (inflamaţie acută a articulaţiei genunchiului, de exemplu, în poliartrita reumatică şi reumatoidă, hemofilie).

Postura de decerebrare—Coatele şi încheieturile mâinilor extinse, cu braţele pronate; există extensie tonică şi plantiflexie a extremităţii inferioare, asociate cu retragerea capului şi strângerea maxilarului . Leziunea se află la nivelul superior al trunchiului cerebral, deconectând emisferele cerebrale de trunchiul cerebral.

Postura decorativă Coate şi încheieturi flectate, cu braţele supinate; extremitatile inferioare prezinta extensie tonica. Se observă în leziuni emisferice bilaterale deasupra mesenencefalului.

Poziţie predispusă – colici, anevrism aortic abdominal (erodarea vertebrei şi producerea durerii de spate).

Poziţia genunchi-cot - Durerea de pancreatită cronică este redusă la asumarea acestei poziţii.

Cauze medicale (nechirurgicale) ale durerii abdominale:

Pneumonie bazală (pleurezie bazală).
Infarct miocardic acut (de obicei infarct de perete inferior).
Cetoacidoză diabetică (se poate datora dilataţiei gastrice acute şi/sau pancreatitei).
Purpura Henoch-Schonlein (vasculită).
Anemia falciformă (criză vaso-ocluzivă).
Porfirie acută intermitentă (neuropatie autonomă).
Herpes zoster intercostal (erupţia preherpetică produce durere radiculară).
Comprimarea cariilor coloanei vertebrale sau a cordonului (durere radiculară); colapsul vertebrei.
Criză tabetică (probabil din cauza neuropatiei autonome; nu se vede în prezent).
Poliarterita nodoasă (vasculită).
Durere alergică (deficit de inhibitor de Ct esterază).
Hiperlipidemie (familială).
Intoxicatia cu plumb (colici).
Tetanos localizat al muşchiului peretelui abdominal anterior.
Tulburări funcţionale gastrointestinale.

* De asemenea, pot fi luate în considerare ulcerul peptic, pielonefrita acută şi pancreatita acută.
** Cauzele endocrine ale durerii abdominale sunt: (i) cetoacidoza diabetică, (ii) criza suprarenală, (iii) hiperparatiroidismul şi (iv) sindromul Cushing.

Durere abdominală asociată cu şoc:

[1] - Pancreatită acută.
Ulcer peptic complicat de sângerare sau perforaţie.
Infarct miocardic acut (infarct de perete inferior).
Cetoacidoza diabetica.
Ischemie mezenterica acuta.
Disecţia aortei abdominale.
Rupture of amoebic liver abscess
Adrenal crisis.
Acute intermittent porphyria.
Strangulation of hernia.
Ruptured ectopic pregnancy.
Septic abortion.

Frecare pleurală absentă după câteva zile - raţionamentul din urmă:

Fie pacientul este vindecat, fie a dezvoltat revărsat pleural.



Dermatită exfoliativă (eritrodermă) din malignitate internă (limfom)



Leziuni cutanate extinse în **sindromul Stevens-Johnson** cu semne de vindecare



Eritem nodos multiplu (paniculita) in sarcoidoza



Eritem multiform cu leziuni buloase (sindrom Stevens-Johnson) și iris/țintă (periferie roșie cu o nuanță cianotică)



Ulcer oral (palatin) nedureros în lupusul eritematos sistemic

Clinical Atlas



Pitiriazis versicolor - se manifestă prin macule hipopigmentate în partea dreaptă a feței



Aspect sare-piper în piele [depigmentare (asemănătoare cu sare albă) și pigmentare (ca piper negru)] în **sclerodermie**



Acanthosis nigricans - hiperpigmentare maro spre negru, slab definită, catifelată a pielii gâtului în diabetul zaharat de tip 2 (care indică rezistența la insulină) cu etichete cutanate (acrocordoane)



Mușcătură de șarpe Viperidae cu celulită, edem și formare de vezicule hemoragice în și în jurul locului mușcăturii



Elefantiaza picioarelor din **filarioză**

Management:

Odihneşte-te în pat.
Ameliorarea durerii toracice prin,
la Fomentare fierbinte.
Atela peretelui toracic cu leucoplast.
Tratamentul etiologiei subiacente.
c) Analgezice (AINS).
d) Sedative.

Puncte de identificare:

Uneori, poate fi confundat cu frecarea pericardică (în pleurezia stângă). Frecarea pleurală se opreşte după ce ţine respiraţia, dar frecarea pericardică continuă.
Ar trebui să fie diferenţiat de crepitaţiile grosiere prin punctele discutate mai sus.

Concluzie:

Pentru a diagnostica frecarea pleurală, reţineţi aceste 3 puncte:
Ţineţi respiraţia (frecarea pleurală dispare în timp ce frecarea pericardică continuă).
Cereţi pacientului să tuşească (D/D cu crepitaţii; frecarea pleurală nu se modifică cu tuse).
Apăsaţi piesa toracică a stetoscopului (frecarea pleurală se intensifică sau pacientul poate elimina durerea).

Cazul 81

EXAMINAREA LIMBII

Cum ajută examinarea limbii la diagnostic în practica clinică

Cereţi pacientului să-şi arate limba proeminentă în afara cavităţii bucale—pacientul nu poate să iasă în afară limba în caz de frenetică scurtă (cunoscută sub denumirea de „legare a limbii" sau anchiloglosie), malignitate a limbii şi, de asemenea, în paralizia bilaterală a limbii (paralizia nervului al Xll-lea). Proeminenţa lentă şi lentă este observată în retardul mintal.

MIşcarea limbii:

„Limba de trombon" — mişcarea rapidă înainte şi înapoi a limbii este caracteristică paraliziei generale a nebunului (GP1); poate fi observată în boala Parkinson.

Cereţi pacientului să scoată limba - pacientul o iese momentan şi o ia înapoi în cavitatea bucală instantaneu (limbă şopârlă) - văzută în coreea reumatică (limba Jack-in-the-box).

„Limba de mestecat" - văzută în atetoză, ca şi cum pacientul mestecă ceva.

Mişcările de rotaţie neregulate şi continue ale limbii pot fi observate în sindroamele extrapiramidale (dischinezie) induse de medicamente precum fenotiazinele, metoclopramida. levodopa.

Mişcările de rostogolire ale limbii se găsesc la cretini, mongoli şi ca parte a ticurilor.

Cereţi pacientului să scoată limba afară din cavitatea bucală şi să caute **tremor fin - care** se găseşte în mod caracteristic în nevroza de anxietate, tireotoxicoză, alcoolism cronic etc.

Cereţi pacientului să ţină limba relaxată în podeaua gurii şi să caute **fasciculaţia ;** se observă în MND, paralizia bulbară sau paralizia LMN a nervului cranian al Xll-lea.

Observaţi mioclonia lingual ă (cu mioclonia palatinală), devierea forţată a limbii (ca parte a crizei focale) şi ticuri şi spasm de obicei.

DImensiunea limbii:

1. Limba mare sau **macroglosia** (cu amprenta dinţilor în laterale) este văzută în,
   Acromegalie.
   Mixoedem.
   Cretinism.
   Sindromul Down.
   amiloidoza primafă.
   (vi) Mucopolysaccharidosis e.g., Hurler syndrome.
   (vii) Haemangioma or lymphangioma of tongue.
   (viii)von Gierke's disease (glycogen storage disease).
   (ix) Angioneurotic oedema.
2. Se observă limba mică sau **microglosia în,**
   Diplegie cerebrală.
   Paralizie bulbară şi pseudobulbară.
   Boala neuronului motor (MND).
   Pierderea limbii (leziunea LMN a nervului al Xll-lea cranian).

Umflarea acută a limbii se găseşte în muşcătură, infecţie, edem angioneurotic, hemofilie, pemfigus.

CULOARE ŞI MODIFICĂRI MORFOLOGICE:

Limba uscată - deshidratare, respiraţie bucală, xerostomie, după administrarea de atropină.

Limba umedă — sialoree în parkinsonismul postencefalitic, intoxicaţii cu metale grele.

Limbă palidă — anemie (severă).

Limba albastră - cianoză centrală, metahemoglobinemie sau sulfemoglobinemie (în principal părţile laterale

ale limbii), aportul de material alimentar de culoare albastră.

Limba galbenă - icter (suprafaţa inferioară), consumul de dulciuri de culoare galbenă.

Limba roşie-albăstruie — policitemie.

Limbă de culoare magenta (puţin roz) — deficit de riboflavină.

Limbă neagră - după ingestia de bismut, lemn dulce, cărbune; boala Addison.

Hârtie de şters ca paloarea (cu pigmentare neagră în margine) - adesea observată în infestarea cu vierme.

Înveliş alb sau cenuşiu sau limbă „blană" – fumat, debilitate cronică, amigdalita acută, durere în gât etc. „Blăniţa" este frecventă la fumătorii înrăiţi.

„Limbă chealâ" – există pierderea totală sau atrofia papilelor şi se observă în mod clasic în pelagră, anemie pernicioasă, anemie cu deficit de fier, sprue tropicală şi sifilis.

„Limbă crudă-beefy" – limbă roşie, umflată şi dureroasă. Se găseşte în pelagra şi deficit de vitamina B_{12}.

Limbă „arătatoare furioasă" – înveliş central cu vârf şi margini roşii (febră enterică).

Limbă „neagră păroasă" – produsă din cauza eşecului stratului de keratina din papilele filiforme de a se descuamează în mod normal. Se găseşte în colorarea cu tutun, alimente, organism cromogen, infecţie fungică, după utilizarea penicilinelor şi tetraciclinelor.

Limba „geografică" – pete roşii dezfundate „rătăceşte" sau migrează (arata ca un berbec delimitat al unei hărţi de ţară) pe suprafaţa limbii din cauza pierderii şi reapariţiei rapide a papilelor filiforme. Este o afecţiune inflamatorie asimptomatică şi, deşi pare ciudat, nu are semnificaţie clinică.

Limba „căpşuni" şi „zmeură" – hipertrofie a papilelor fungiforme cu modificări ale papilelor filiforme şi este observată în scarlatina. Limba pare roşie, cu papilele care ies în evidenţă ca puncte albe.

Limba „scrotală" – fisuri orizontale adânci în limbă unde se pot aduna resturile; fără semnificaţie clinică.

Glosita romboidă mediană - o zonă denudată în formă de pastilă în mijlocul limbii în spate. Este o anomalie congenitală şi ar trebui diferenţiată de carcinomul limbii, deoarece se simte nodular.

Pete albe pe limbă — datorate afte (adică, moniliaza datorată terapiei imunosupresive, diabet şi SIDA), alte infecţii fungice, leucoplazie, glositâ superficială cronică etc.

Ulcere la nivelul limbii - ulcer aftoase, ulcer frenal (în frenum), ulcer tuberculos (în dorsal), ulcer malign (oriunde în limbă), ulcer cu urme de melc (în dorsal) în sifilisul secundar, ulcere la margini (prin proteze dentare prost adaptate) sau boala ulceroasă a melcului ulcer) poate fi prezent.

Semn de muşcătură în limbă - muşcătură accidentală în timpul mesei sau după convulsii.

Limbă spastică cu vârful ascuţit (fără nicio fasciculaţie) — în paralizie pseudobulbară.

Limbă flască, cu vârful rotunjit, iar limba se aşează pe podeaua gurii ca o ciupercă (se iroseşte foarte mult), adesea cu fasciculaţie — în paralizie bulbară.

Creştere în limbă (cu halitoză)* — în carcinomul scuamos al limbii.

Limbă asemănătoare ciupercilor - limbă dureroasă cu nămol alb, văzută în otrăvirea corozivă.

Limba cornoasă (limba de crocodil) — limbă cu cornificare a mucoasei.

Limbă uscată, roşie, cu atrofie a papilelor şi a fisurilor (limbă asemănătoare pergamentului) - observată în sindromul Sjogren.

Leucoplazia păroasă – leziunea ondulată albă nedureroasă pe laterale se datorează infecţiei cu virusul Epstein-Barr, în special în SIDA.

Abaterea limbii:

Cereţi pacientului să-şi scoată limba,

În leziunea UMN a nervului cranian al Xll-lea — deviat pe partea opusă.

În leziunea LMN a nervului cranian al Xll-lea — deviat pe aceeaşi parte.

PUTEREA LIMBII ;

Cereţi pacientului să mişte limba în interiorul cavităţii bucale la întâmplare şi să preseze obrajii cu limba atunci când se aplică rezistenţă în obraji din exterior.

SENSATIA DE GUST:

Senzaţia gustativă a 2/3-a anterioară a limbii este purtată de nervul facial şi cea a 1/3-a posterior este purtată de nervul glosofaringian. Zahărul sau zaharina, sarea obişnuită, oţetul şi chinina sunt folosite pentru a testa senzaţiile de gust dulce, sare, acru şi amar . Senzaţiile percepute de limbă sunt dulci la vârf, acre la margini, amare la spate şi sărate de orice parte a limbii. Pierderea senzaţiei gustative este ageuzia şi poate rezulta din leziuni în orice parte a căilor periferice şi centrale ale fibrelor gustative.

Adresaţi-vă direct pacientului pentru pierderea recentă a gustului sau orice senzaţie gustativă anormală. Acum, pentru a testa senzaţia gustativă, cereţi pacientului să închidă ochii, ţine limba cu un tampon şi pune substanţa pe 2/3-a anterioară a limbii proeminente pe fiecare parte, pe rând. Cereţi-i să identifice substanţa. De fiecare dată când se spală gura şi se aplică o substanţă nouă. Senzaţia de amar este testată ultima.

*** Halitoza** (respiratie urat mirositoare) - cauzele frecvente sunt igiena orala proasta, fumatul, resturile alimentare descompuse colectate intre dinti, stomatita, gingivita, carii dentare, sinuzita, rinita atrofica, orice tumora a cailor nazale, carcinomul limbii, bronsiectazia, diabetul, insuficienta renala si gastro-patica intestinala. obstrucţie.

**** Sialoreea** sau ptialismul (hipersalivaţia) apare în timpul sarcinii, carcinom al limbii sau gurii, stomatită, carii

dentare, boala Wilson (salivare), intoxicaţii cu acid sau alcali, parkinsonism postencefalitic, paralizie bulbară, schizofrenie, hidrofobie; în intoxicaţii cu arsenic, mercur sau plumb. ***** Xerostomia** (gura uscată) este frecventă în frică, anxietate, deshidratare, febră mare, indusă de medicamente (diuretice, antipsihotice), sindrom Sjogren, ca complicaţie a poliuriei, iradiere pentru carcinomul capului şi gâtului şi psihogen.

**** leziuni pigmentate în cavitatea bucală sunt observate în boala Addison, sindromul Peutz-Jegher, hemocromatoză, melanom şi intoxicaţii cu plumb (linia albastră sau linia Burtoniană în gingie).

***** Limba poate fi privită ca o oglindă a disfuncţionalităţii tuturor sistemelor; Anterior limba era cunoscută doar ca oglinda tractului gastro-intestinal.

Cazul 82

P ERISTALTISM VIZIBIL

Semnificaţie:

De obicei, nu se observă unda peristaltică în sănătate. Peristaltismul vizibil semnifică obstrucţia mecanică a intestinului (patologică). Ca o constatare normală, se observă ocazional la copiii cu perete abdominal subţire sau la adulţi la care musculatura abdominală a fost subţiată prin sarcini repetate, ascită de lungă durată sau la pacienţii vârstnici cu perete abdominal lax (fiziologic).

Localizarea obstrucţiei:

Obstrucţia este în general observată în unul dintre aceste trei locuri, cum ar fi stomacul, intestinul subţire sau intestinul mare, iar locul obstrucţiei este determinat prin analiza undelor peristaltice.

a) STOMACUL — De obicei se observă peristaltismul vizibil din cauza obstrucţiei la nivelul pilorului [Copii - stenoză pilorică hipertrofică congenitală (CHPS), adult - stenoză pilorică din ulcer duodenal cronic, bătrâneţe - creşterea pilorică poate produce obstrucţie a ieşirii gastrice] iar valul se deplasează din partea stângă, ocazională, prin abdomenul biliar superior prin hipoconiu. Aceste valuri sunt asemănătoare unei mingi de golf şi, în general, nu se văd mai mult de 2-3 valuri _.

- b) INTESTINATĂ MICĂ — Undele peristaltice sunt văzute ca „model de scări" (modă în zig-zag) în regiunea periombilicală şi pot fi formate 10-12 unde pe minut;

INTESTINA MARE — Dacă obstrucţia este localizată în colonul transvers, undele sunt văzute mişcându-se de la hipocondrul drept la stânga (opus obstrucţiei pilorice). Acestea au dimensiuni mai mari, e., ca minge de cricket. Valurile se văd în flancuri în caz de obstrucţie a colonului ascendent sau descendent.

Cum se evoca peristaltismul la pat ?

Într-un caz suspectat, peristaltismul poate fi indus de,
Lovitură sau masaj blând al peretelui abdominal anterior, sau
Apă de băut (1-2 pahare), sau
Turnaţi câteva picături de eter sau alcool peste abdomen.

În ceea ce priveşte inspecţia undelor, o vedere tangenţială este întotdeauna mai bună pentru undele lente. Peristaltismul intestinal subţire poate fi observat ocazional în mod normal prin divaricarea recţilor sau în hernia incizială prin cicatrice abdominală.

Cauze comune ale obstrucţiei intestinale:

Stomac - stenoză pilorică, carcinom al stomacului.
Intestin mic - Aderenţe şi hernii externe.
Intestin mare - carcinom de colon, diverticulită sigmoidă şi volvulus.

Cauze comune ale obstrucţiei intestinale în India:

Infestarea cu viermi rotunzi la copii şi tuberculoză intestinală la orice grupă de vârstă.

Confirmare clinică, dacă se observă peristaltism în abdomenul superior:

Acordaţi pacientului o scuturare rapidă şi ascultaţi cu atenţie stropii de sucuţie (de exemplu, stenoza pilorică).

Confirmarea diagnosticului de obstrucţie intestinală:

După o anamneză atentă şi o examinare clinică meticuloasă, medicul trebuie să efectueze o radiografie dreaptă a abdomenului **în poziţie erectă,** unde observarea nivelurilor multiple de lichide va confirma diagnosticul (în mod normal, pot exista niveluri de lichid în i) stomac ii) flexia duodenală inferioară şi la iii) joncţiunea ileocecală). *Mai mult de trei niveluri lichide confirmă diagnosticul de obstrucţie intestinală.*

Importanța auscultației asupra abdomenului:

Peristaltism Sunet normal (vezi pagina 111); creșterea obstrucției intestinale; absent în ileus paralitic.

Bruit - În special în stenoza arterei renale (cel mai bine se aude chiar deasupra ombilicului, la aproximativ 2 cm de fiecare parte a liniei mediane), coarctația aortei și aortoarterita aortei abdominale (sistolic). zgomot hepatic (vezi pagina 283). Bruit se aude și peste anevrismul de aortă.

Stropire de sucuție—Vide pagina 110 (stenoză pilorică).
Zumzet venos—Vizualizați pagina 434.
Frecare hepatică și splenică — Vedeți pagina 283 și respectiv 287.
Ausculto-percuție—Vide pagina 110.
Sufleu uterin (sarcina).
Zgomote cardiace fetale (auscultați cu clopoțelul stetoscopului).

Concluzie:

La un pacient cu peristaltism vizibil, localizați întotdeauna „locul de obstrucție" și căutați:
1) Semn de incizie în abdomen (aderență de la operațiile abdominale anterioare), 2) stropi de sucuție și 3) Borborigmi (obstrucție intestinală).

Cazul 83

VEINE PROMINENTE CU HUM VENOS

Ce este zumzetul venos:

Este sinonim cu suflu auzit în artere. Se poate numi suflu venos. Este produs ca rezultat al fluxului sanguin enorm prin vene.

Locurile comune pentru zumzetul venos:

Se aude frecvent ca un zumzăit continuu peste vene proeminente (adică, colaterale) observate în epigastru sau vene dilatate văzute în jurul ombilicului în ciroza hepatică (patologică). Unele-

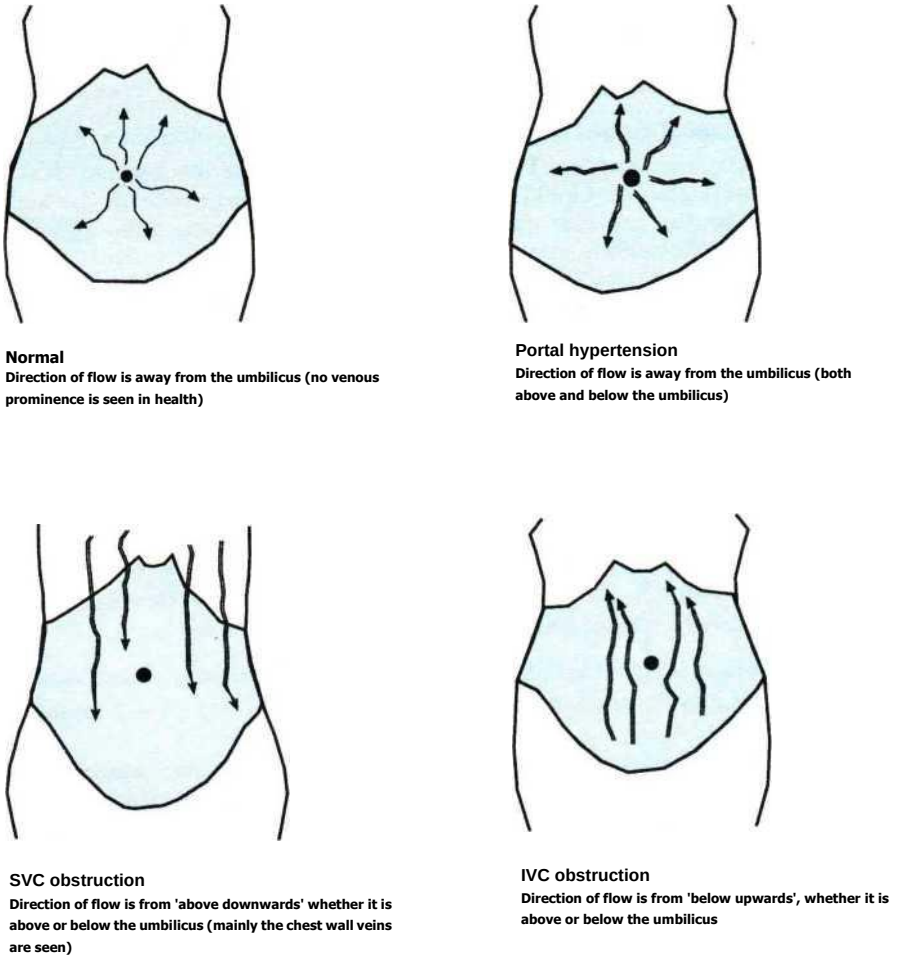

Normal
Direction of flow is away from the umbilicus (no venous prominence is seen in health)
Portal hypertension
Direction of flow is away from the umbilicus (both above and below the umbilicus)
SVC obstruction
Direction of flow is from 'above downwards' whether it is above or below the umbilicus (mainly the chest wall veins are seen)
IVC obstruction
Direction of flow is from 'below upwards', whether it is above or below the umbilicus

Fig. 2: Venele peretelui abdominal

ori se aude deasupra fiecărei clavicule la copil şi în timpul sarcinii (fiziologic). Zumzetul venos cervical (murmurul diavolului) la adulţi (patologic) este adesea audibil în stările circulatorii hipercinetice, de exemplu, anemie severă, tireotoxicoză etc.

Caracteristicile zumzetului venos:

Moale şi joase.

Adesea continuă cu accentuare diastolică precoce.

Cel mai bine se aude în poziţia şezând sau în picioare cu clopoţelul stetoscopului.

Cel mai bine audibil în inspiraţie.

Dispare la apăsarea clopotului stetoscopului (deci, aşezaţi uşor clopotul peste o venă proeminentă) şi după manevra Valsalva. Este accentuat de exerciţii fizice.

Fiorul poate fi asociat şi detectat prin aplicarea unei uşoare presiuni.

În ce situaţie ar trebui să căutăm zumzetul venos abdominal ?

În prezenţa venelor abdominale dilatate, căutăm zumzetul venos. Combinaţia dintre venele dilatate ale peretelui abdominal (caput medusae) şi un zumzet venos puternic la nivelul ombilicului cu ficat normal se numeşte sindrom Cruveilhier-Baumgarten. Acest sindrom poate avea originea din cauza permeabilităţii congenitale a venei ombilicale, dar mai de obicei dintr-o ciroză bine compensată.

Direcţia fluxului sanguin în aceste vene abdominale proeminente (vezi întrebarea de mai sus):

Fluxul de sânge este întotdeauna departe de ombilic, deoarece are de-a face cu un caz de „hipertensiune portală".

D/D de zumzet venos ***:***

În epigastru: suflu hepatic (peste ficat) sau suflu continuu (de exemplu, coarctaţia aortei).

În zona superioară a toracelui sau supraclaviculară (partea stângă): canal arterial permeabil.

Cum se formează aceste vene ale peretelui abdominal în hipertensiunea portală ?

Venele dilatate şi tortuoase sugerează obstrucţie venoasă. Acestea se formează datorită trecerii sângelui printr-o venă ombilicală sau paraombilicală mare din ligamentul falciform **din** ramura stângă a venei porte **către** venele epigastrice superioare, mamare interne sau epigastrice inferioare prezente în peretele abdominal (adică deschiderea canalelor anastomotice între venele portă şi sistemică).

Cum se formează aceste vene ale peretelui abdominal în obstrucţia IVC?

Acestea sunt canale anastomotice dilatate formate între vena epigastrică superficială şi vena circumflexă iiacă **de dedesubt** şi venele toracice laterale **deasupra,** transportând sânge de la vena safenă lungă la vena axilară. Acesta este motivul pentru care direcţia fluxului sanguin este de jos în sus.

Condiţii asociate cu venele dilatate ale peretelui toracic

Obstrucţie SVC (cel mai frecvent).

Insuficienţă cardiacă congestivă severă.

Obstrucţie IVC (nu mai puţin frecvente).

Proeminenţă venoasă localizată: malignitate pleurală subiacentă sau empiem toracic.

Caşexie extremă (datorită pierderii grăsimii subcutanate) şi uneori la persoanele slabe şi slabe.

6- Tromboflebita venei toracice anterioare (boala Mondor)—rar.

Cum să cunoaştem prezenţa venelor abdominale / toracice dilatate şi tortuoase?

Pacientul este rugat să stea cu picioarele atârnând de pat (nu examinaţi niciodată în poziţia culcat).

Apoi pacientului i se cere să **tuşească** sau să efectueze **manevra Valsalva.** Tusea face ca venele să fie proeminente trecător, în timp ce Valsalva păstrează proeminenţa venelor atâta timp cât manevra este continuată.

Este necesară o lumină adecvată (pacientul cu faţa la fereastră) pentru demonstraţie.

Detectarea direcţiei fluxului sanguin venos:

Metoda:

Faceţi venele proeminente adoptând metoda menţionată mai sus. Pentru examinare este selectat un segment lung de venă fără tributuri (de preferinţă un inch sau mai mult).

Staţi pe partea dreaptă a pacientului şi puneţi degetul arătător al ambelor mâini unul lângă altul peste venă - cel stâng deasupra celui drept. Acum începe să mulgi. vena prin miscarea a doua degete aratatoare in sens opus.

Cele două capete ale venei fără sânge sunt blocate cu presiunea dată de două degete arătător. Degetul arătător stâng este acum îndepărtat şi se remarcă rapiditatea umplerii venoase de sus.

Aceeaşi procedură se repetă după îndepărtarea degetului arătător drept şi se observă acum rapiditatea umplerii venoase de jos. Rapiditatea umplerii venoase indică direcţia fluxului sanguin.

Fluxul venos în diferite condiţii (Fig. 2 la pagina 435):

În mod normal — Departe de ombilic (dar nu se poate vedea nicio proeminenţă venoasă în sănătate).

Hipertensiune portală - departe de ombilic (atât deasupra, cât şi sub ombilic).

Obstrucţia FVC În ansamblu, fluxul este sub în sus, adică

Deasupra ombilicului - În sus şi departe de ombilic.

Sub ombilic - Spre ombilic.

Obstrucţie SVC — De sus în jos în ansamblu.

Diagnosticul acestor stări patologice la pat:

Direcţia clasică a fluxului venos ajută la diagnostic şi caracteristicile adăugate sunt •

Hipertensiune portală - Edemul pedalei urmează **ascitei; splenomegalie; venele proeminente** sunt prezente în principal în epigastru şi zona ombilicală.

Obstrucţie IVC - Ascita cu edem biped poate fi prezentă, **dar ascita urmează edem.** Se văd vene proeminente peste abdomen, flancuri şi spate; absenţa splenomegaliei.

Obstrucţie SVC - Vene tortuoase şi proeminente sunt prezente în piept, braţul superior cu **umflături faciale,** chemoza conjunctivei şi vene ale gâtului îngorgate şi nepulsatile; de ro pacientul este în detresă respiratorie.

Tabelul 33: Diferenţierea dintre hipertensiunea portală şi obstrucţia JVC

Caracteristici	**Obstrucţia** hipertensiunii **portale**

1, H/O hematemeză sau Melaena	Poate fi prezent	Absent
Locurile de proeminenţă venoasă	Epigastru şi spate periumbilical	abdomen, flancuri, ; membrele inferioare
Direcţia fluxului	Departe de ombilic	De jos în sus
4. Ascita	Precedează edemul; ascita este frecvent întâlnită	Urmează edem; ascita este mai puţin frecventă
5 Splenomegalie	Prezent în mod obişnuit	De obicei absent
Zumzet venos	Poate fi prezent	Absent
Etiologie	Frecvent ciroză a tumorii	Frecvent abdominală sau pelvine hepatice, hipercoagustări labile

•Venă vizibilă" versus „venă îngorgata":

Uneori, venele sunt vizibile în mod normal la persoanele subţiri (adesea la persoanele cu pielea deschisă) şi sunt de obicei prezente la nivelul pielii, adică înroşite cu pielea. Însă vena îngroşată sa ridicat puţin de la suprafaţa pielii, ceea ce poate fi confirmat prin aplicarea tangenitală a luminii. Palpaţi uşor veioza cu degetul arătător şi faceţi inferenţa. Vizibilitatea unei vene nu înseamnă că este o ingurgitare patologică şi , în plus, *tortuozitatea indică natura sa patologică.*

Concluzie:

Din motive evidente, este de preferat să alegeţi o venă sub ombilic pentru demonstrarea fluxului venos în venele peretelui abdominal. Venele engordate şi întortocheate indică întotdeauna unele subiacente patologie.

Cazul 84

K AYSER -F LEISCHER (KF) R ING

Ce este asta ?

Inelul KF este format prin depunerea pigmentului auriu-brun de cupru în membrana Descemets a corneei la un pacient care suferă de boala Wilson (degenerare hepato-lenticulară).

Descriere clasică:

Pigmentul brun-auriu se acumulează în mod caracteristic în marginea exterioară a corneei, iar inelul este mai larg superior şi inferior decât este lateral şi medial. Polul superior este mai întâi afectat.

Cum este detectat inelul ?

De multe ori inelul poate fi văzut la examinarea cu ochiul liber. Examinaţi pacientul în lumina soarelui, lângă o fereastră sau puneţi o lanternă aprinsă în ochi, dar examinarea cu lampă cu fantă de către un oftalmolog este de obicei necesară pentru confirmare. Inelul KF *este semnul distinctiv al bolii Wilson,* deşi absenţa lor nu exclude boala.
* Samuel AK Wilson (1878-1937) a fost un neurolog englez.

Îngreunează vederea ?

Nu. Dispare după un tratament de succes.

Inferenţa făcută, dacă este detectat inelul KF:

Prezenţa inelului KF indică faptul că cuprul hepatic a fost eliberat în circulaţie şi

a început să afecteze creierul. Deci, un pacient cu boala Wilson cu manifestări neurologice sau psihiatrice trebuie să aibă inelul KF în ochi. Cel mai frecvent D/D la pat este arcus senilis.

O altă descoperire la ochi în boala Wilson ?

Poate exista prezența cataractei de floarea soarelui (15-20%).

Other conditions associated with K-F ring :

"K-F-like' ring may be seen in :

1. ciroza criptogenă,
2. Colestază prelungită din orice cauză (de exemplu, ciroza biliară primară) şi ciroza biliară cronică.
3.

Tipuri de implicare hepatică în boala Wilson;

La copii, ficatul este implicat în principal **(forma hepatică),** deşi manifestările clinice ale excesului de cupru sunt observate din nou înainte de vârsta de 6 ani. Manifestările hepatice sunt sub formă

1. Acute hepatitis,
2. hepatită fulminantă (cu anemie hemolitică datorată eliberării de cupru),
3. hepatită cronică persistentă şi cronică activă,
4. Ciroza hepatică şi
5. Hepatosplenomegalie asimptomatică.

* Aşadar, căutați întotdeauna icter şi semne de insuficiență hepato-celulară. Carcinomul hepato-celular este foarte rar în boala Wilson.

Manifestări neurologice ale bolii Wilson:

Pacienții care se prezintă după vârsta de 20 de ani suferă de obicei de anomalii neurologice (forma neurologică). Nu există nici un semn de pierdere senzorială şi nici dovezi de implicare a tractului piramidal. Caracteristicile neurologice (în principal ale implicării ganglionilor bazali) sunt:

1. Odihnă şi tremur de intenție,
2. Coreea, atetoza,
3. Rigiditate, parkinsonism,
4. Disfagie,
5. Vorbire neclară, zâmbet prostesc,
6. Dificultate la
7 strâmbând,
8. Declin cognitiv,
9 . Saliva, şi
10. Dementa.

* Trei tulburări comune de mişcare prezente sunt: distonia, necoordonarea şi tremorul.

Manifestări psihiatrice ale bolii Wilson:

Acestea se datorează efectului toxic al cuprului în creier. Manifestările sunt sub formă de:

1 .

Manic-depressive psychosis,
Schizophrenia,
3. Classic neurosis, and
4. . .. behaviours.

* Loss of emotional control (e.g., temper tantrums), hyperactivity and depression are common.

Investigations performed in Wilson's disease :

1. Low serum copper and ceruloplasmin (but can be normal).
2. 24-hours urinary copper is increased in the range of 100-1000 (xg.
3. Liver biopsy—affected patients have copper values > 200 |ig/g of dry weight of liver ('gold standard for diagnosis).
   Haemolysis as well as anaemia.
4. Genetic analysis (due to mutation in ATP7B gene localised to chromosome 13).
5.

2 .

Valori normale ale cuprului plasmatic şi urinar:

Cupru seric: 70-140 mg/dl.
Ceruloplasmină serică: 18-35 mg/dl.
Excreție urinară de cupru: 20-50 Mg/zi.

Cuprul plasmatic (liber) este scăzut, dar cuprul urinar este crescut în boala Wilson. Este o boală autoso-recesiva cu ceruloplasmină plasmatică scăzută şi niveluri ridicate de cupru în ficat şi creier.

* 10% dintre pacienţi pot avea un nivel normal de ceruloplasmină.

** Alte manifestări rare ale bolii Wilson sunt amenoreea, avorturile spontane, teoartrita os, hematuria, proteinuria şi acidoza tubulară renală.

*** Nivelul seric scăzut de ceruloplasmină se observă şi în insuficienţa hepatică fulminantă, pierderea enteropatiei de proteine şi malabsorbţie. Nivelul ridicat se găseşte în sarcină şi în obstrucţia biliară.

Managementul bolii Wilson:

D-penicilamină (cu piridoxină) - Este necesară terapia pe tot parcursul vieţii cu 1-1,5 g de penicilamină zilnic, pe cale orală, în doze divizate. Penicilamina este de obicei disponibilă sub formă de capsule de 250 mg. Suplimentarea cu piridoxine (25 mg/zi) este benefică. Deoarece este un medicament toxic şi poate agrava boala neurologică existentă, nu este preferat ca medicament de primă linie.

Zinc elementar sub formă de acetat (inhibă absorbţia gastro-intestinală a cuprului) - 50 mg, de trei ori pe zi. Zincul este terapia preferată de mulţi clinicieni.

Clorhidrat de trientină (1,2-1,8 g/zi în 2 sau 4 prize divizate) — ca chelator.

Trebuie evitată dieta cu conţinut scăzut de cupru sau evitarea dietei bogate în cupru, adică alune, ciocolată, ciuperci, ficat, cafea, crustacee, leguminoase, nuci, fasole uscată.

Transplant hepatic.

Fizioterapie.

* Iodura de potasiu (20 mg, de patru ori pe zi), clorura de cobalt si tetratiomolibdatul sunt alte medicamente folosite in boala Wilson. Boala Wilson este potenţial tratabilă.

** Fraţii pacientului sunt testaţi pentru boala Wilson şi trataţi chiar dacă sunt asimptomatici.

Side effects of penicillamine :

Hypersensitivity reaction (rash, fever).
Nausea, vomiting, mouth ulcers.
Agranulocytosis.
Thrombocytopenia.
Nephrotic syndrome.
It is mandatory to check routine blood count and urinary protein regularly when on penicillamine.

SLE.
Severe arthralgia.
Myasthenia gravis.
9- Pemphigus.
10. Goodpasture's syndrome, rarely.

Use of penicillamine in clinical practice :

Wilson's disease.
Rheumatoid arthritis.
Chelating agent for copper, mercury, lead poisoning.
Scleroderma.
Primary biliary cirrhosis.
Cystinuria.

D/D al inelului KF:

Pentru un ochi neexperimentat, inelul KF poate fi confundat cu **„arcus senilis".** Arcus este prezent la periferia corneei şi este de culoare albă (de obicei începe în polul inferior al corneei). Este prezentă în general peste vârsta de 50 de ani şi reprezintă depunerea de fosfolipide şi colesterol în ţesutul corneei (fără semnificaţie la persoanele în vârstă). Dacă arcul este prezent înainte de vârsta de 50 de ani, există posibilitatea unei hiperlipidemie subiacente **(arcus juvenilis).** Nu este asociat în mod nejustificat cu ateroscleroza, hipertensiunea arterială, infarctul miocardic, diabetul zaharat sau accidentul vascular cerebral. Nu afectează vederea.

Rareori, calcificarea corneei (keratopatie cu bandă) care apare la marginile laterale şi mediale ale corneei în hipercalcemia de lungă durată, de exemplu, în hiperparatiroidism, poate fi confundată cu inelul KF.

Concluzie:

Capacitatea de a încorpora cupru radioactiv (^{64}Cu) în ceruloplasmină diferenţiază boala Wilson (încorporare mică sau deloc) de alte tulburări de stocare a cuprului (de exemplu, ciroza biliară primară).

Este o afirmaţie conform căreia pacienţii tineri cu boală hepatică cronică care prezintă anomalii mentale, coree, ascită precoce sau hemoliză ar trebui să fie întotdeauna testaţi pentru boala Wilson, iar clinicianul ar trebui să solicite istoric familial pozitiv şi să caute inelul KF în acel cadru.

Cazul 85

P ES C AVUS

Definitie:

Aceasta este o deformare fixă a piciorului în care ambele picioare sunt arcuite mai mult sau mai puţin simetric, adică există o exagerare grosolană a arcului longitudinal medial al picioarelor. Poate rezulta din slăbiciune a muşchilor intrinseci (lumbricali şi interosei), care, la rândul său, se poate datora poliomielitei, spinei bifida etc. Pes cavus poate fi asociat cu ghearele degetelor de la picioare. Este exact opusă deformării pes planus (picior plat).

Metoda de demonstrare la pat:

Cereţi pacientului să stea pe podea şi să observe că numai degetele de la picioare, pânzele şi călcâiul ating suprafaţa podelei sau

Luaţi o amprentă pe o hârtie albă după ce vopsiţi piciorul cu lac-dye sau orice agent de colorare sau

După ce aţi scufundat picioarele în apă, cereţi pacientului să meargă desculţ şi să urmărească urmele picioarelor de pe podea.

Boli asociate cu pes cavus (picior cu gheare):

Picioarele cu gheare rezultă din pierderea muşchilor mici ai picioarelor din orice cauză. Cauzele sunt:

1. ataxia lui Friedreich.
2. Atrofie musculară peroneană.
3. Siringomielie.
4. Poliomielită.
5. Spina bifida.
6. Paralizie cerebrală.
7. Neuropatii familiale de ex. boala lui Refsum.
8. Idiopatic.

Ce este boala Charcot-Marie-Tooth ?

Este sinonim cu atrofia musculară peroneană (o varietate de neuropatie senori-motorie ereditară).

Situaţii în care numele „Charcot" a fost inventat ?

Boala Charcot-Marie-Tooth (polineuropatie ereditară).

Triada biliară a lui Charcot — Durere abdominală recurentă sau colică biliară, icter fluctuant şi febră intermitentă cu rigoare la pacienţii care suferă de pietre în CBD.

Febra hepatică intermitentă a lui Charcot — Febră cauzată de colangită, în principal în afectarea radiculelor biliare intrahepatice.

Articulaţia Charcot sau articulaţia neuropatică (vezi pagina 484).

Cristale Charcot-Leyden — Se găsesc în sputa pacienţilor care suferă de astm bronşic sau în scaunul pacienţilor care suferă de dizenterie amebiană acută.

Artera Charcot a hemoragiei cerebrale (ramura lenticulostriată a arterei cerebrale medii) — De obicei asociată cu hemoragia cerebrală hipertensivă.

Triada lui Charcot (cerebrală) — Tremor de intenţie, scanarea vorbirii şi nistagmus observate în scleroza în plăci.

Vertijul lui Charcot — Este sinonim cu „sincopa de tuse".

Zone Charcot — Zonele histerogene din corpul uman.

Cristale Charcot-Neumann — Sunt cristalele de fosfat prezente în material seminal.

* Jean-Martin Charcot (1825-1893) a fost medic la Spitalul Salpetriere, Paris, Franţa.

Ce este ataxia lui Friedreich?

Este o formă autosomal recesivă de degenerescenţă spinocerebeloasă. Pacientul se prezintă de obicei cu vârste cuprinse între 5 şi 15 ani, cu stângăcie la mers şi ataxie de trunchi. Treptat are loc pierderea propriocepţiei şi a simţului vibraţiilor cu dezvoltarea atrofiei musculare şi pierderea tonusului la nivelul membrelor inferioare. **Reflexele tendinoase sunt pierdute, dar răspunsul plantar rămâne extensor. Procesul** degenerativ urcă în sus şi afectează vorbirea (disartrie) şi mişcările ochilor (nystag mus). Se poate observa atrofie optică (30%). Cifoscolioza şi pes cavus pot fi evidente. Poate fi asociat cu diabet zaharat şi cardiomiopatie. Pacientul este legat de scaun cu rotile până la vârsta de

Diagnosticul se face pe baza istoricului familial pozitiv şi a constatărilor clinice.

Calcul - Testul de scădere în serie cu 7 (adică, 100, 93, 86, 79, 72 ….), adică abilitatea aritmică.
Judecata — Întrebaţi pacientul „ce veţi face dacă vedeţi o casă incendiată sau un plic ştampilat şi adresat întins pe drum în faţa casei dumneavoastră”?
Perspectivă — Observaţi-i cunoştinţa despre boala pentru care a fost internat.
Raţionament — Poate el face diferenţa dintre „sărăcie şi necinste”, „copil şi pitic etc.?
Gândire abstractă — Întrebaţi-l ce înseamnă proverbe precum „tot ce străluceşte nu este aur”.
Atenţie — Este testat de. atingerea cu degetul cu repetarea unui anumit număr.
Concentrare — Cereţi pacientului să numere înapoi de la 20 la 1.

$$\text{* Coeficient de inteligenţă (IQ)} = \frac{\text{Vârsta mentală}}{\text{Vârsta cronologică}} \times 100.$$

** Retardare mintală (evaluată prin IQ): Uşoară (50-70), moderată (35-49), severă (20-34) şi profundă (< 20). IQ-ul normal este 90-109, în timp ce > 140 este considerat aproape genial.

Mini-examen de stat mental (MMSE):

Acesta este un „test simplu la pat” pentru a evalua dereglările în funcţiile superioare (adică, funcţiile mentale sau intelectuale) şi este realizat prin Mental Status Questionnaire (MSQ). Rezultatele sunt punctate numeric (testul durează 5-10 minute şi se punctează din 30). Funcţiile testate sunt 1. Orientare 2. Înregistrare 3. Atenţie şi calcul 4. Rechemare şi 5. Limbă.

Cum clasificaţi clinic nivelul de conştiinţă ?

Conştient - Se referă la persoana care este alertă, atentă şi cooperantă. De fapt, este o stare de conştientizare a sinelui şi a mediului.
Confuz - Denotă incapacitatea pacientului de a gândi cu viteza şi claritatea obişnuite. Pacientul este conştient, dar adesea vorbeşte irelevant.
Somnolent – Pacientul este somnoros, dar poate fi trezit cu uşurinţă de stimuli externi.
Stupoare - Pacientul care pare a fi adormit poate fi trezit doar de un stimul dureros (ciupire sau presiune supraorbitală).
Semicom - Când pacientul răspunde doar la stimuli interni (de exemplu, pacientul îşi poate zgudui corpul cu vezica urinară plină), dar nu şi la un stimul extern dureros.
Comă - Nu răspunde la stimuli interni sau externi, iar pacientul este profund inconştient.

* Gradul de comă sau nivelul de conştienţă este evaluat în prezent (deoarece terminologia cum ar fi somnolenţa, stuporoza, semicomul sunt prost definite) prin **scala de comă Glasgow (GCS),** dar GCS nu poate fi niciodată un substitut pentru examinarea neurologică amănunţită. Încercuieşte cele mai bune scoruri de la deschiderea ochilor, răspunsul motor şi răspunsul verbal şi calculează totalul.

Tabelul 34: Scala de comă Glasgow (gradarea clinică a comei)

DESCHIDEREA OCHILOR (E)	
Spontan	4
La vorbire	3
La durere	2
Nici unul	1
CEL MAI BUN RĂSPUNS MOTOR (M)	
Ascultă comenzile	6
Localizează durerea	5
Retragerea flexiei	4
Flexie anormală (postură decorticată)	3
Extensie anormală (postură de decerebrare)	2
Niciuna (flacid)	1
RĂSPUNS VERBAL (V)	
Orientat si conversa	5
Confuz şi dezorientat	4
Cuvinte nepotrivite	3
Sunete de neînţeles	2
Nici un răspuns	1

NB: Scoruri de comă = E+M+V: complet conştient =15 şi profund comat = 3; scorurile >11 au 5-10% şanse de deces, în timp ce scorul 3 sau 4 au 85% şanse de a muri

Diagnosis of spina bifida occulta :

Over the lower back, there may be :
Tuft of hair,
Dimpling of the skin,
Dilated vessels,
Fibrofatty tumour, or
Cicatrical thickening of skin.

Skeletal abnormalities in neurology :

Kyphoscoliosis,
Gibbus,
Pes cavus,
High arched palate (rare),
Various skull deformities, and
Short neck (cranio-vertebral anomaly).

Cazul 86

TESTE DE MEMORIE

Diferite tipuri de memorie:

Memoria pe termen scurt, rechemare imediată sau memorie memorabilă.
Memoria recentă, şi
Memoria trecută, memorie pe termen lung sau la distanţă.

Care sunt diferitele componente ale memoriei ?

Poate fi împărţit în mod arbitrar în 4 părţi:
Înregistrare (defect constatat în stări maniacale, demenţă senilă),
Retenţie (defect găsit în leziunea lobului frontal, GPI),
Rechemare (defect găsit în epilepsie, psihoza Korsakoff, stări post-traumatice) şi
Reproducere (defect găsit în CVA).

Cum se testează funcţia de memorie la pat

Clinic, 3 forme de memorie sunt testate la pat:

Memoria pe termen scurt - memorie care durează până la 30 de secunde şi este testată de,
Dacă pacientul poate repeta „şapte cifre înainte" sau „cinci cifre înapoi" (testul span digit).
Cereţi pacientului să scrie „India" invers.
Da-i un numar de telefon si intreaba-l dupa aproximativ 30 de secunde.

Memorie recentă - Este memoria evenimentelor care au avut loc în câteva minute, săptămâni, luni şi este un indice al severităţii bolii organice a creierului, care este de obicei testat de,
Întrebaţi ştirile de dimineaţă ce a citit în ziar sau ce a văzut la televizor.
Da-i numele a trei obiecte diferite si intreaba-l dupa 3-5 minute.
Întreabă-l despre numele vizitatorilor care l-au întâlnit aseară.

Memoria trecutului - Această parte a memoriei (evenimentele care au avut loc cu ani în urmă) este relativ rezistentă la efectele insultelor neurologice. Este examinat de,
Întrebaţi pacientul câteva evenimente importante din viaţă, de exemplu, data naşterii, data căsătoriei etc.
Întrebaţi-l data „Ziui Independenţei Indiei".
Întreabă-l cum se numeşte primul prim-ministru al Indiei.

* În sindromul Wernicke-Korsakoff, memoria recentă este pierdută cu memoria trecută intactă, în timp ce memoria trecută este afectată în demenţă (de exemplu, în stadiul târziu al bolii Alzheimer).

Ce este demenţa

Înseamnă pierderea raţionamentului sau, mai ales, o deteriorare a tuturor funcţiilor intelectuale şi cognitive, fără tulburări de conştiinţă sau tulburări de percepţie şi se datorează bolii degenerative cronice progresive a creierului. În demenţă, pacientul este treaz şi alert, dar nu este conştient.

* Două cele mai importante tipuri de sindrom cerebral organic sunt delirul (acut) şi demenţa (cronică).

Cauze ale labilitatii emoţionale sau ale „incontinenţei emoţionale":

Ateroscleroza cerebrală.
Demenţă multi-infarct.
3. Paralizie Peseudobulbară.
4. Scleroza diseminată.

Teste de „inteligenţă":

Inteligenţa este o evaluare totală a judecăţii, raţionamentului, abilităţii aritmice etc. şi este testată de:

„Reflexe eliberate" în demenţă:

În copilărie, evaluarea dezvoltării se face foarte des prin prezenţa (aşa-numitele „reflexe primitive") sau absenţa acestor reflexe. La începutul copilăriei, aceste reflexe dispar pe măsură ce se dezvoltă controlul cortical. În puţine condiţii patologice la adulţi, aceste reflexe sunt eliberate de sub controlul centrilor superiori şi, astfel, pot fi provocate. Exemplele sunt,

Demenţă,
Stări confuzionale organice şi
Uneori în leziunea lobului frontal contralateral.
Reflexele sunt:

Reflexul de apucare - Mângâiaţi suprafaţa palmară a mâinii pacientului pe aspectul său „radial" (regiunea dintre degetul mare şi degetul arătător) printr-un stimul care se mişcă distal. Pacientul apucă imediat obiectul şi nu poate să-şi relaxeze prinderea în mod voluntar. Se observă în mod clasic în leziunile lobului frontal contralateral.

Reflex de bâjbâiat forţat - uneori, dacă suprafaţa palmară (aspectul radial) a mâinii pacientului este uşor atinsă (ochii pacienţilor sunt închişi), degetele se închid pe obiect, iar mâna şi braţul se deplasează spre stimul.

Reflexul de evitare - Este tendinţa mâinii pacientului de a se îndepărta de mângâierea palmară atunci când un obiect este atins pe partea „ulnară" a mâinii. Este frecvent întâlnită în boala lobului parietal contralat.

Reflex palmo-mental - Scărpinaţi eminenţa tenară cu un ac, cheie sau deget şi va exista încreţirea bărbiei din cauza contracţiei muşchiului mentalis ipsilateral. Sugerează leziunea lobului frontal contralateral, leziunea piramidală sau boală cerebrală difuză (poate fi observată în mod normal la unele persoane în vârstă). Acest reflex nu are de obicei valoare de localizare.

Reflexul de aspirare - Contactul unui obiect cu buzele sau colţul gurii evocă mişcările buzelor, limbii şi maxilarului implicate în supt.

Reflexul de înrădăcinare - Buzele urmăresc obiectul stimulator atunci când acesta este atins pe buze.

Reflexul botului - O atingere uşoară a degetelor examinatorului pe centrul buzelor superioare închise ale pacientului va produce buzele din cauza încreţirii reflexe a orbicularului oris.

Reflexul de atingere glabelară (semnul Myerson) – În mod normal, după atingerea repetată a glabelei stând în spatele pacientului, există doar trei sau patru clipi înainte ca răspunsul să fie inhibat . Dar în parkinsonism şi demenţă senilă, răspunsul merge dezinhibat, adică. urmează o clipire după fiecare atingere.

Cauze frecvente ale pierderii memoriei (demenţă):

1. Tranzitoriu - După comoţie, epilepsie.
2. Arterioscleroza cerebrală (demenţă multi-infarct).
3. Boala Alzheimer, boala lui Pick.
4. Tumora care afectează lobul frontal sau corpul calos.
5. Alcoolism.
6. Hematom subdural cronic.
7. Pelagra, deficit de vitamina B_{12}.
8. Hipotiroidismul.
9. boala lui Wilson.
10. sindromul Wernicke-Korsakoff.
11. Hidrocefalie la „presiune
12. Coreea lui Huntington.
13. SIDA.
14. Insuficienţă renală, insuficienţă

Cazul 87

TULBURĂRI DE VORBIRE

Ce este vorbirea ?

Este expresia simbolică a procesului de gândire în cuvinte rostite sau scrise.

Tipuri de tulburări de vorbire:

Afazie sau disfazie (defect în centrul superior cu dificultate în funcţionarea limbajului).

Disartrie (defect de articulare, cauzat de obicei de tulburări neuromusculare sau musculare care au ca rezultat coordonarea afectată a muşchilor facio-linguali) — slujit, mormăit etc.

Disfonie (tulburare de fonaţie din cauza unei anomalii în corzile vocale) - răguşeală, pierderea vocii etc.

* Mutismul înseamnă incapacitatea de a vorbi, în timp ce afonia este incapacitatea de a produce sunete.

Condiţii înainte de a testa vorbirea:

1. Nivelul de conştiinţă,
2. Handedness (dreapta sau stânga),
3. Limba maternă,
4. Nivel de inteligenţă (educaţie etc),
5. Surd sau nu, şi
6. Vedere.

* Aş tulburările de vorbire pot fi cauzate de: 1. Surditate 2. Demenţă/depresie (severă) 3. Disfasia (motor os senzorial) 4. Disartrie 5. Disfonie.

Unde se află „zona de vorbire" din creier?

La persoana dreptaci (90-95% din populatia generala), este prezenta in emisfera stanga. La o persoană stângacă,

este prezentă în emisfera stângă în 70% din cazuri. Şi la persoanele ambidextre, emisfera stângă este cea dominantă. Emisfera dominantă controlează, de asemenea, funcţiile lingvistice şi matematice. Zonele de vorbire sunt distribuite după cum urmează:

Zona motrice sau Broca (zona 44) este situată în partea posterioară a girului frontal inferior (cuvântul vorbit) şi în partea posterioară a girului frontal mediu (cuvântul scris).

Zona senzorială sau Wernicke (zona 39 şi 40) este situată în capătul posterior al circumvoluţiei temporale superioare şi medii.

Tipuri de disfazie sau afazie:

Afazie expresivă sau afazie nonfluentă -

Afazia motorie sau Broca — Cea mai comună varietate. Pacientul nu poate vorbi, deşi nu există paralizie a limbii sau a buzelor.

Agrafie - Incapacitatea de a scrie, deşi nu există o paralizie a muşchilor mâinii.

Afazie senzorială sau Wernicke sau afazie fluentă -

Surditatea cuvântului - Deşi pacientul poate auzi sunetul, el nu este în stare să-i analizeze semnificaţia.

Orbirea cuvintelor — Pacientul poate vedea că ceva este scris, dar nu poate recunoaşte cuvintele. Limba maternă îi apare ca o limbă străină.

Afazia globală - Aceasta este combinaţia dintre 1 şi 2, adică există o înţelegere defectuoasă, precum şi producţia de vorbire.

Evaluarea vorbirii la pat:

Discurs spontan, adică ascultaţi articulaţia, conţinutul, înţelegerea şi fluenţa.

Solicitaţi denumirea unor obiecte simple, cum ar fi stilou, monedă, carte etc.

Cereţi pacientului să repete cuvinte sau fraze.

Instruiţi pacientul să citească cu voce tare şi să scrie o propoziţie simplă.

Cum se examinează un pacient afazic ?

Întrebaţi pacientul cum se numeşte. Dacă o păstrează mama, atunci este sarcina medicului să determine varietatea afaziei: de tip motor sau senzorial.

Acum, scrie „arată-mi limba" pe o hârtie albă şi arată hârtia pacientului. Dacă îşi iese limba, atunci este un caz de afazie expresivă (înţelegerea este perfectă şi orbirea cuvintelor nu este prezentă) iar dacă nu iese în afară limba, probabil că ai de-a face cu un caz de afazie senzorială sau afazie globală. Acest test poate fi efectuat arătând pacientului afazic limba proeminentă a examinatorului.

Care este ***cea mai frecventă cauză a afaziei*** ?

Boala cerebrovasculară ischemică (ACV) este cea mai frecventă cauză de afazie. Hemoragia cerebrală provoacă afazie mai rar decât tromboza deoarece hemoragia are loc adânc în substanţa albă a emisferei, mai des decât în cortex sau regiunile subcorticale. Pacientul cu afazie motorie este adesea hemiplegic (hemiplegie pe partea dreaptă), deoarece majoritatea persoanelor sunt dreptaci.

Tumora intracraniană este cea mai frecventă cauză de afazie în prima jumătate a vieţii adulte.

Ce este afazia nominală?

Pacientul nu reuşeşte să numească obiectele obişnuite, cum ar fi stiloul, creionul, monedele etc. (produse în faţa lui), deşi poate spune cum le folosesc. Dacă i se spune numele real al obiectului, îl acceptă imediat cu bucurie.

Locul leziunii - între circumvoluţia unghiulară şi partea posterioară a circumvoluţiei temporale superioare.

Care sunt diferitele disartrii ?

Cerinţele normale pentru producerea silabelor sunt:
Articulaţia - muşchii labiali, linguali şi palatali.
Fonaţia — laringe.
Rezonanţa – nazofaringe.
Împreună cu respiraţia normală.
Diferitele tipuri de disartrie sunt:
Disartrie spastică — Dificultate în rostirea cuvintelor, dar cuvintele pronunţate vor fi distincte . Există dificultăţi în a pronunţa „b", „p\ sau „t". Este frecvent întâlnită în paralizia pseudobulbară.
Disartrie flască — Există multe dificultăţi în rostirea cuvintelor, iar cuvintele rostite vor fi neclare şi neclare. Adesea se adaugă o intonaţie nazală („ou" se pronunţă ca „eng"). Acest tip este frecvent întâlnit este paralizia bulbară (calitatea „Raţă Donald"), alcoolismul etc.
Scanare sau vorbire staccato — Citiţi secţiunea „Tulburare cerebeloasă".
Vorbire lentă, monotonă, fără nicio fluctuaţie (adică, lipsită de accent) - Văzut în parkinsonism.
Vorbire lalling (voce) - Frecvent întâlnită la copii, cretinism, sindrom Down şi întârziere masculină.
Discurs bâlbâit — De obicei, de natură congenitală.

La un pacient cu hemiplegie, disfazia se datorează implicării emisferei dominante, iar disartria se datorează de obicei afectării tipului UMN a nervilor Vll şi/sau Xll.
** Protezele dentare nepotrivite sunt o cauză foarte frecventă de disartrie.
*** Paralizia nervului al Vll-lea = disartrie labială; Paralizia nervului al Xll-lea = disartrie lingual㠄.

Ce este disfonia ?

Disfonia se datorează de obicei laringitei, tumorii corzilor vocale sau paraliziei adductorilor bilaterale (vocea devine răguşită). În această tulburare a vocalizării, vina se află în corzile vocale.

Cum se diagnostichează afonia isterică ?

Pacientul afonic isteric (de obicei o femeie) şopteşte, dar nu poate vorbi cu voce tare. Cereţi pacientului să tuşească sau să dea un stimul dureros. Aceste două manevre vor produce cu siguranţă un sunet.
Ecolalia — repetarea cuvântului examinatorului, palilalia — repetarea cuvintelor terminale ale vorbirii proprii, afazia jargonului — neologisme (cuvinte noi) fără sens, alexia — incapacitatea de a citi şi perseverenţa — folosirea repetată a anumitor cuvinte sau fraze.
** La examinare pot fi date disartrie flască, scanare şi vorbire monotonă.

Cazul 88

T REMOR

Ce este tremorul ?

Acestea sunt mişcări involuntare, repetitive, oscilatorii ale unei părţi a corpului în jurul unui punct fix datorită contracţiei şi relaxării alternative a grupurilor de muşchi cu antagoniştii lor.

Cum clasificaţi tremorul clinic

În funcţie de relaţia cu postura:
Tremor static,
Tremor cinetic, postural sau de acţiune,
Intention tremor, and
Flapping tremor.
După amplitudine;
Bine, şi
Tremur grosier.

Cum veţi examina un pacient pentru tremor

La început, căutaţi prezenţa oricărui **tremur static**(tremor at rest). This is classically seen in or parkinsonism. În mână, este descris ca tremurul „rulând pastilele"'cigarette making' tremor. This very obvi-
se caracterizează prin,

Încheietura mâinii şi coatele sunt semiflexate, degetele flectate la articulaţiile MCP şi extinse la articulaţiile interfalangiene cu abducţia degetului mare. Oscilaţiile degetelor şi ale policelui în două planuri produc efectul de „rulare a pastilelor" (flexie-extensie la încheietura mâinii şi degete, pronaţie-supinaţie la antebraţ împreună cu abducţia-aducţia degetului mare şi combinaţii complexe).

Este un tremur static şi nu creşte în punctul obiectiv al acţiunii.

De natură grosieră (4-6/secundă).

Mai proeminent în mâini şi poate fi controlat temporar prin mişcări voite.

Tremorul este mai rău în timpul anxietăţii sau emoţiilor şi se presupune că va scădea în timpul activităţii. Dispare perele în timpul somnului.

Dacă poate implica capul, maxilarul, limba, picioarele şi chiar trunchiul.

Vor fi prezente şi alte caracteristici ale parkinsonismului, cum ar fi hipokinezia, rigiditatea, postura flectată şi mersul festiv. În parkinsonism poate exista tremor prin „bătăi de tobe" sau „tăieri de pâine".

Acum, căutaţi prezenţa oricărui **tremur cinetic** sau de acţiune. Pacientul este rugat să-şi întindă mâinile cu degetele separate (poate fi plasată o hârtie sau o bucată subţire de carton peste degetele întinse) pentru apariţia unui tremor, dacă este prezent. Acest tip de tremor se observă în anxietate, tireotoxicoză, alcoolism cronic, prin aplicarea de medicamente (salbutamol, simpatomimetice, antidepresive triciclice) sau în tremor familial. Tremorul de acţiune este caracterizat prin,

Fină în natură (7-10/secundă).

Dispare în repaus şi apare în mişcări precise şi precise.

Poate fi văzut şi în limbă, buze şi cap.

Tremorul familial este adesea diminuat de consumul de alcool.

Apoi pacientul este examinat pentru prezenţa oricărui **tremur de intenţie.** Acest lucru este observat în mod clasic în boala cerebeloasă şi mai rar în parkinsonismul sever. Se caracterizează prin,

De natură grosieră (4-6/secundă).

Tremorul apare la punctul ţintă al unei acţiuni (adică, absent în repaus şi la începutul oricărei mişcări). Pacientul este rugat să ţină în mână un pahar cu apă care este ţinut pe masă sau să facă „testul nasului cu degetul". Mişcarea devine stângace înainte de a ajunge la ţintă.

Uneori, se observă tremor în cap (titubaţie).

Vor fi prezente şi alte semne de boală cerebeloasă, cum ar fi hipotonie, nistagmus, „îndreptare în trecut" etc.

În cele din urmă, examinaţi pacientul pentru prezenţa oricărui **tremur de baterie** (asterixis sau tremor de aripi de liliac). Acest lucru este determinat de trei manevre diferite:

Cerându-i pacientului să-şi întindă braţele cu mâinile întinse la încheieturi şi articulaţiile MCP şi să menţină membrele în această poziţie timp de 20 de secunde, când au loc mişcări sacadate înainte ale mâinii la fiecare 2-3 secunde, sau

Menţinând membrul superior în pat cu antebraţul fixat, încheietura mâinii este extinsă pasiv ţinând degetele. După câteva secunde, presiunea este eliberată şi pacientul este instruit să ţină mâna în poziţie extinsă ***(metoda clasică).*** Răspunsul este descris mai jos..

Cereţi pacientului să strângă degetele întinse ale medicului — Se spune că tremurul de baterie este prezent, aşa cum este indicat de intensificarea şi relaxarea repetată a intensităţii strângerii („strângerea lăptarii").

Răspuns — Există mişcări rapide de flexie-extensie la nivelul articulaţiilor MCP, care sunt adesea însoţite de mişcări laterale ale degetelor şi mâna cade în cele din urmă (pare „la revedere"). Acest tip de tremor se datorează deficienţei afluxului articulaţiei şi a altor informaţii aferente către formarea reticulară a trunchiului cerebral, ceea ce are ca rezultat pierderi ale posturii susţinute, adică există dezvoltarea unei decoordonări neuro-musculare între muşchii flexori şi extensori. Tremorul zguduitor este observat în mod clasic în,

precom hepatic („lambou hepatic"),

Insuficienţă renală,

Insuficienţă respiratorie (narcoză cu dioxid de carbon),

(iv) insuficienţă cardiacă severă,

(v) intoxicaţie hipnotică şi

(vi) Encefalopatii toxice.

Tremorul de clapete este absent în coma hepatică.

Care sunt celelalte site-uri pe care le veţi examina în continuare ?

1. LIMBA—Pacientului i se cere să scoată limba afară din cavitatea bucală timp de cel puţin 1/2 minut (fasciculaţia în limbă se observă atunci când limba este relaxată în podeaua gurii şi nu este proeminentă).
2. Cap (şi gât) – titubare.
3. Maxilarul, buzele, trunchiul sau membrele inferioare.

*** One trebuie să examineze tremor atât la mâini, cât şi la limbă.**

Cauze frecvente ale tremorului:

(A) Fine (7-10/secundă):

1. Anxietate, nervozitate, oboseală.
2. Tremur senil.
3. Tireotoxicoza.
4. Alcoolism cronic.
5. Medicamente precum salbutamol sau
6. Familial (tremur esenţial benign).
7. Paralizia generală a nebunului (GPI).

(B) grosier (4-6/secundă):

1. Tremor static al parkinsonismului.
2. Tremor intenţionat al bolii cerebeloase sau scleroza multiplă.
3. Tremor clapete de precom hepatic, uremie.
4. Uneori, tremor senil.
5. boala Wilson.

Tipuri de tremur:

1. Static.
2. Acţiune.
3. Intenţie.
4. zbuciind.
5. Senil.
6. Fiziologic (anxietate).
7. Familial.
8. Isterică.

Cea mai frecventă cauză a tremorului în practica clinică:

Tremor fiziologic datorat anxietăţii, fricii sau nervozităţii.

Puncte de identificare (facies) pentru diagnosticul etiologic al tremorului:

Vedeţi faţa şi observaţi pentru:
Exoftalmie - Tirotoxicoza.
Faţa înroşită cu umflare parotidiană — Alcoolism cronic.
Facies mascat—Parkinsonism.
Faţă anxioasă — Nevroza de anxietate.
Persoană foarte în vârstă — Tremor senil sau parkinsonism.
Inel KF cu icter - boala Wilson (asterixis).
Alae nasi în mişcare (adică, pacientul este fără suflare) - indusă de medicamente (sulbutamol).

Cazul 89

P TOSIS

Definitie:

Căderea uneia sau a ambelor pleoape superioare.

Care sunt tipurile de ptoză ?

Completează, şi
Parţial.

* Din nou, ptoza poate fi congenitală sau dobândită.

** Recent, ptoza este împărţită în 5 tipuri: blefaroptoză (chirurgie oculară, traumatism vechi), mecanică (edem al pleoapei superioare), aponevrotică (chirurgie a cataractei), miogenă (miastenia gravis, miopatii) şi neurogenă (paralizia nervului cranian III sau sindromul Horner).

Cum se recunoaşte ptoza parţială ?

Prin îngustarea fisurii palpebrale, când clinicianul stă în faţa pacientului şi pacientul priveşte înainte.

Cauze comune ale ptozei:

Paralizia nervului oculomotor (de obicei completă, poate fi parţială).
Sindromul Horner (întotdeauna parţial sau pseudoptoză).
Tabes dorsalis (parţial).
Miastenia gravis (se agravează pe măsură ce ziua trece).
Myotonia distrofică; miopatie oculară sau oculo-faringiană.
Congenital (pleoapa superioară este netedă şi lipsită de orice pliuri cutanate; şi cu o postură compensatorie a capului, adică capul se înclină uşor înapoi).

Muşcătură de şarpe (grupul Elapidae).
Botulism.
Paralizie periodică.
Isteric.
Edem sau tumoră a pleoapei superioare, enuclearea globului ocular.

Arterita temporală.

* Ptoza congenitală poate fi unilaterală sau bilaterală. Ptoza dobândită este de obicei **unilaterală** în paralizia nervului III, sindromul Horner, senilitatea, reacţia de conversie traumatică şi isterică. Este **bilateral** in tabes dorsalis, miopatie sau tulburari ale jonctiunii mioneurale.

** Ptoza unilaterală este o constatare recunoscută în cefaleea în cluster, siringobulbia şi tromboza sinusurilor cavernose.

*** „Fisura palpebrală îngustă" rezultă din ptoză şi pseudoptoză, enoftalmie şi blefarospasm.

Care este fenomenul opus al ptozei ?

Retracţia pleoapei superioare, adică spasmul muşchiului Muller în tireotoxicoză din cauza hiperactivităţii simpatice.

Inervarea pleoapei superioare:

Există doi muşchi în pleoapa superioară, cum ar fi,

Levator palpebrae superioris (LPS) - furnizat de nervul cranian III.

Muşchiul lui Muller (tarsian) - furnizat de trunchiul simpatic.

Testaţi puterea muşchiului LPS sau a pleoapei superioare sau *testaţi* ***pentru ptoză:***

Primul pas Staţi în faţa pacientului faţă în faţă şi rugaţi-l să privească în sus sau să ridice voluntar pleoapa superioară.

Al doilea pas — Acum împingeţi în jos burta frontală a muşchiului occipitofrontal al frunţii cu mâna stângă (se face pentru a elimina acţiunea sa de ridicare a pleoapei superioare). Rugaţi din nou pacientul să privească în sus.

Al treilea pas — Dacă pacientul poate ridica pleoapa superioară, acum puteţi aplica puţină rezistenţă cu degetul arătător drept peste pleoapa superioară şi îi cereţi pacientului să privească din nou în sus (evident cu eliminarea acţiunii muşchiului frunţii). Comparaţi cu cealaltă parte.

* Daca pacientul nu poate ridica voluntar pleoapa superioara, este inutil sa faci urmatorii pasi.

Ce este pseudoptoza ?

La un pacient cu sindromul Horner, (adică, deteriorarea fibrelor simpatice cervicale), deşi există o cădere „parţială" a pleoapei superioare, ptoza este adesea corectată privind în sus în mod voluntar (din cauza nervului III intact) şi, prin urmare, este cunoscută sub numele de pseudoptoză (adică ptoză falsă).

Caracteristicile paraliziei nervilor cranieni bolnavi:

De obicei, este o „ptoză completă" unilaterală (deoarece există ptoză completă într-un ochi, pacienţii nu se plâng de diplopie; pacienţii nu sunt capabili să deschidă voluntar ochiul afectat).

Strabismul lateral sau divergent (datorită acţiunii neopuse a rectului lateral). Pacientul nu poate mişca ochiul în sus, în jos şi medial.

Pupila fixă (pierderea luminii şi a reflexului de acomodare) şi dilatată.

* Diplopia este plânsă de pacient de îndată ce pleoapa superioară afectată este ridicată de degete.

Componentele sindromului Horner:

Sindromul Horner rezultă din deteriorarea fibrelor simpatice cervicale. Este unilateral -

Pseudoptoza (diagnosticată prin îngustarea fisurii palpebrale; este ptoză parţială).

Mioză (constricţia pupilei, deoarece simpaticul cervical alimentează pupilele dilatatoare) - Pupila prezintă reacţie la lumină.

Anhidroză (implică jumătate ipsilaterală a feţei şi gâtului, faţă şi spate a pieptului superior, braţ).

Enoftalmia (aportul simpatic menţine tonusul globului ocular) - ochi mic.

Pierderea reflexului cilospinal (în stare de sănătate, când pielea părţilor laterale ale gâtului este ciupită, există dilatarea reflexă a pupilei şi acest reflex este abolit în sindromul Horner).

* Johann F. Horner (1831-1886) a fost profesor de oftalmologie, Zurich, Elveţia.

Urmăriţi calea fibrelor simpatice oculare:

Ordinul 1 al neuronilor fibrelor simpatice coboară din hipotalamus -> trunchiul cerebral —> cornul interomediolateral al măduvei spinării la nivelul C $_g$, T, nivelul -> ordinul 2 al neuronilor pornesc şi urcă până la ganglionul simpatic superior —> ordinul 3 al neuronilor de acolo transportaţi în jurul arterei carotide -» diviziunea oftalmică- cilimică a V-ului cilindric nazal nervul -> fibre oculopupilare -> pupilele dilatatoare de alimentare şi muşchiul Muller al pleoapei superioare.

Faceţi diferenţa între paralizia nervului III şi ptoza indusă de sindromul Horner

	Paralizie nervoasă bolnavă:	Sindromul Horner:
1.	De obicei, ptoza completă	1. Ptoza parţială
2.	Pupila dilatată	2. Pupila restrânsă
3.	Strabism	3. Fără strabire
4.	Paralizia musculară extraoculară	4. Muşchii extaoculari—normali

Poţi testa muşchiul lui Muller ?

Nu. Este un muşchi involuntar.

Ptoza si pupila:

1. Ptoză şi pupilă dilatată - paralizie nervoasă III.
2. Ptoza cu pupilă constrânsă - sindromul Horner.
3. Ptoza cu pupilă de mărime normală - miastenia gravis, miotonia distrofică, botulismul (în mare parte), muşcătura de şarpe şi, rar, în infarct sau ischemie a nervului III (de exemplu, vasculită, migrenă sau diabet).

Ce este 'Tabetic fades'

Acesta este faciesul clasic al tabes dorsalis şi se caracterizează prin:

1 . Bilateral partial ptosis (as a result of paralysis of Muller's muscle),

2 . Presence of compensatory wrinkling in the forehead (to overcome the partial ptosis),

3 . Elevated eyebrows, and

[4.
Elev asociat Argyll Robertson],

* Creşterea brăzdarii în frunte poate fi observată în orice ptoză de lungă durată.

Specialitatea ptozei în miastenia gravis:

Ptoza poate fi unilaterală sau în mod obişnuit bilaterală şi apare spre final utilizarea repetată of the day after is a pleoapei superioare (ptoza fluctuantă cu variaţie diurnă). Ptoza matică prin injectarea IV de corrected dra- **no** clorhidrat de edrofoniu (testul Tensilon). Există **reflexul pupilar sau dimensiunea pupilei. alteration in** Privirea susţinută în sus timp de 2 minute duce la creşterea ptozei.

Teste la pat pentru miastenia gravis:

Menţineţi privirea susţinută în sus a ochilor - observaţi apariţia ptozei.

Numărarea cânta — cereţi pacientului să numere până la 20 într-o singură respiraţie. Pacientul începe să numere în mod normal, dar vocea devine neclară şi de neînţeles după ce a numărat câteva numere din cauza oboselii musculare.

Cereţi pacientului să închidă ochii strâns şi să o facă în mod repetat - închiderea ochilor devine mai slabă după repetare.

* Miastenia înseamnă slăbiciune obositoare care este mai gravă la exerciţiu, ea însăşi o tulburare a joncţiunii neuromusculare.

Dilatarea (midriaza) pupilei:

Constrictoarele pupilei sunt alimentate de parasimpatici (prin nervul oculomotor), în timp ce fibrele dilatatoare sunt controlate de sistemul nervos simpatic. Modificările în dimensiunea pupilei nu afectează vederea.

Unilateral-	(B) Bilateral-
1. Paralizia nervului 3	1. Copilărie, anxietate, frică
2. Pupila lui Adie sau pupila miotonă	2. Aplicarea midriatică (atropină)
3. Atrofie optică	3. Intoxicatia cu Dhatura
4. Glaucom congestiv acut	4. Comă
5. Leziuni la cap	5. Tensiune intracraniană severă
	6. Anoxie cerebrală, moarte

Constriction (miosis) of pupil:

(A) Unilateral-
Horner's syndrome

(B) Bilateral-
1. Old age
2. Argyll Robertson pupil
3. Pontine haemorrhage
4. Organophosphorus or alcohol poisoning
5. Application of pilocarpine drops
6. Overdose of neostigmine
7. Iritis

Commonest cause of anisocoria (unequal pupils) is the application of mydriatic to one eye (sympathetic), uniocular encephalitis, iritis, Horner's syndrome. Other causes are idiopathic or physiological (12% lesion in the pupillary nerve), uniocular pupil etc.

** Point 3, 4, 5, morphine or barbiturate poisoning, heat stroke may produce **pin-point pupil.**

*** Irregular pupils are due to coloboma, neurosyphilis, following eye operation. Sometimes, it is seen in normal healthy subjects.

How to differentiate between patients with pin-point pupil (point 3 and 4 above) :

(A) Pontine haemorrhage—There is coma, hyperpyrexia and long tract signs (i.e., signs of pyramidal tract lesion).

(B) Organophosphorus poisoning—It is diagnosed by history, absense of long tract signs and signs of respiratory depression. The patient may be unconscious but there is absense of pyrexia.

Causes of Horner's syndrome :

The site of lesion may be in,

1. Cerebral hemisphere—Massive infarction of one hemisphere.
2. Brain stem—Lateral medullary syndrome (vascular), multiple sclerosis (demyelinating), pontine glioma (SOL), syringobulbia, encephalitis.
3. Spinal cord (lower cervical)—Syringomyelia, glioma, ependymoma.
4. Spinal cord (T root lesions)—Cervical rib. trauma, Klumpke's paralysis, aortic aneurysm.
5. Cervical sympathetic chain—Pancoast's tumour, enlarged lymph nodes, mediastinal mass, thoracic surgery, trauma.
   Carotid artery—Thrombosis, spasm in migraine (temporary Horner's syndrome).
6. Others—Congenital, idiopathic.
7.

* Congenital Horner's syndrome have ipsilateral facial hemiatrophy and light colouration of iris.

Care este dimensiunea pupilei normale ?

Acesta variază între 3-5 mm. Dacă < 3 mm, se numeşte mioză şi dacă > 5 mm, se numeşte midriază. Dimensiunea pupilară de 1 mm sau mai mică este cunoscută sub denumirea de pupilă cu vârf. În mod normal, pupilele sunt „rotunde şi regulate" ca contur, centrate în iris şi egale ca mărime.

Elevul Argyll Robertson:

Caracteristici:

Pupila mică, neregulată şi inegală; adesea depigmentat.
De obicei implicare bilaterală, dar mai accentuată pe o parte.
Reflexul de acomodare prezent, dar reflexul de lumină pierdut.
Se dilată lent până la midriatice.

Sediul leziunii: substanţa cenuşie peri-aqueductală (regiunea pretectală a mezencefalului). Probabil că există leziuni atât ale fibrelor coliculo-nucleare, cât şi ale celor simpatice.

Asocieri clinice:

Neurosifilis (văzut clasic).
Diabet zaharat.
encefalopatia lui Wernicke.
Scleroza multiplă.
Brainstem encephalitis.
Amyloidosis.
Pinealomas.

Ce este * inversat ' Argyll Robertson elev

Pupila reacţionează la lumină, dar nu la reflexul de acomodare. Acest fenomen rar poate fi observat în parkinsonismul postencefalitic şi difterie.

Pupila miotonică sau a morţii A:

Se caracterizează prin reacţie pupilară întârziată sau absentă la lumină sau la acomodare, dar odată constrânsă pupila se dilată foarte foarte lent. Leziunea este în ganglionul ciliar.

* **„Hipus”** este constricţia ritmică şi dilatarea pupilei, fie spontan, fie ca răspuns la lumină. Nu are o importanţă clinică prea mare.

Descrieţi calea reflexului luminii:

Lumina cade pe retina ----- nervului optic - chiasma ---------- optică tractul optic coliculii superiori la mijlocul creierului (zona pretectală) ---------- Ordinul 2 al neuronului începe de aici şi merge spre Edinger-Westphal
nucleul (EW) ---------- fibrele preganglionare bilaterale merg la ganglionul ciliar prin oculomotor
nervul şi ramura acestuia către muşchiul oblic inferior ---------- fibre postganglionare din ganglionul ciliar sup pliază pupilele sfincterului şi muşchiul ciliar prin nervul ciliar scurt.

Descrieţi calea reflexului de acomodare:

Lumina cade pe retina ---- nervului optic -- chiasma optică ---tractul optic ---- corp geniculat lateral— radiaţii optice -------- cortexul calcarin al lobului occipital (cortexul vizual) ---------- zona frontală a câmpului ocular sau
'zona 8' prin tractul de asociere longitudinal superior ----------de aici fibre cortico-mezencefalie coboară la nucleii oculomotori de la nivelul creierului mediu după cum urmează:

1. Nucleu pentru rectul medial - produce convergenţa medială a globului ocular.
2. Nucleul EW—produce mioză.
3. Nucleul Perlia - contracţia muşchiului ciliar şi, astfel, creşte convexitatea anterioară a cristalinului.

* Din nucleul oculomotor (EW), calea pentru reflexul de acomodare este aceeaşi cu reflexul de lumină.

Bow to test for light reflex ?

When light falls on one eye, there is constriction of both the pupils. The stimulated pupillary reaction on the side is called 'direct' light reflex, and the pupillary constriction of as 'consensual' light the other eye is known reflex. The method of examination goes like below :

1. Pencil torch is used with good power of illumination.
2. The patient is asked to look straight forward at a distant object and the light is thrown suddenly in one eye ***from sides*** (to avoid the accommodation reflex). briskly. The pupil constricts
3. For direct light reflex, opposite eye should be closed by the hollow of the other palm. Direct light reflex should be tested preferably in a dark room.
4. For consensual light reflex, one hand of the patient is placed over the nose (like to prevent the spillage of light to the oilier eye. Both the eyes are kept open. When on one eye, observe the a curtain) pupillary constriction of the other eye (i.e., consensual light reflex). The afferent pathway— light falls optic nerve, efferent pathway— oculomotor nerve, centre—ciliary ganglion, response—
5. constriction of both the pupils.

* Pentru reflexele de lumină directe şi consensuale, fiecare ochi este testat separat.

Mecanismul reflexului luminos consensual:

Pe măsură ce fibrele care părăsesc un tract optic intră în ambele nuclee EW, există un reflex de lumină consensual.

How to test for accommodation reflex or convergence reflex ?

The patient is first allowed to look at a distant object and then to ask him to look at finger quickly examiner's which is placed near his nose (e.g., at 10 cm from the eyes). The responses are,

1. Miosis (bilateral).
2. Medial convergence of the eyeball (bilateral).
3. Increased anterior convexity of iens (not clinically evident). Enophthalmos (not clinically evident).
4. Afferent pathway—optic nerve, efferent pathway—oculomotor nerve, centre—oculomotor nuclei at midbrain.

Cum veţi testa integritatea muşchilor intraoculari ?

Prin lumină (directă şi consensuală) şi reflexul de acomodare.

Identification points :

In the presence of ptosis :

1. **Mioza indică sindromul Horner** , iar **midriaza indică paralizie oculomotorie.** Ptosis din sindromul Horner este parţială.
2. Strabisul lateral cu ptoză completă indică paralizie oculomotorie.

Ridarea frunţii indică ptoza de lungă durată.

Oboseala anormală a muşchilor după utilizarea repetată indică miastenia gravis.

Facies caracterizat prin ptoza, fata de secure' cu 'gât de lebada', chelie frontala, cataracta cu atrofie a temporalului

si muschii sternomastoizi indica miotonia distrofica.

Cazul 90

S QUINT

Ce este strabisul ?

În strabismul, anomalia mişcării oculare este de aşa natură încât axele vizuale nu se întâlnesc în punctul de fixare sau este o defecţiune a coordonării normale a axelor oculare. „Schint manifest" poate fi observat atunci când ambii ochi sunt ţinuţi deschişi, în timp ce „squint latent" este detectat doar prin acoperirea unui ochi.

Tipuri de strabis:

Strabismul sau strabismul este de două tipuri:

Concomitent (neparalitic) - Nu există paralizie a muşchilor extraoculari.

Paralitic - Din cauza slăbiciunii unuia sau mai multor muşchi extraoculari.

Strabi divergent - Din cauza paraliziei RM (rectusul medial).

Strabismul convergent - Din cauza paraliziei LR (rectus lateral).

Strabismul paralitic în sus sau în jos este rar.

Aportul nervos al muşchilor extraoculari (extrinseci):

Lateral Rectus (LR)—Vl-ul nervul cranian (abducens).

Oblic superior (SO)—al IV-lea nerv cranian (trohlear).

Alţi patru muşchi (MR, IO, SR, IR) - nervul cranian III (oculomotor).

IO - oblic inferior, SR - rectul superior şi IR - rectul inferior.

** **Muşchii intraoculari (intrinseci) -** (i) pupilele sfincterului şi ciliarii - furnizate de nervul cranian III, (ii) pupilele dilatatoare - furnizate de trunchiul simpatic.

Testarea nervilor cranieni III, IV şi V1:

Se obişnuieşte să se testeze aceşti trei nervi odată, sub următoarele titluri:

Pleoapa superioară:

Ptoză, şi

Retragerea pleoapelor (din cauza hiperactivităţii simpatice).

Poziţia globului ocular în repaus:

Strabism,

exoftalmie,

enoftalmie,

Hipertelorism (poate fi asociat cu anomalii congenitale intracraniene) şi

Abaterea conjugată.

Mişcarea globului ocular:

voluntar, şi

Involuntar - Nistagmus.

Elevul:

a) Mărimea b) Forma şi c) Reacţia:

Reflex de lumină,

Reflexul luminos consensual,

Reflexul de acomodare.

NB: **Pentru a rezuma.** test pentru 1. muşchi LPS şi ptoză, 2. Mişcarea fiecărui muşchi extraocular, Pupila cu reflexe şi 4. Nistagmus.

* Retractia palpebrala, enoftalmia, hipertelorismul nu au legatura cu paralizia nervoasa III, IV sau V1.

** Trebuie să căutaţi arc senil (poate avea vase cerebrale ateromatoase) şi inelul KF (forma neurologică a bolii Wilson) în timp ce examinăm corneea şi irisul.

*** Retracţia pleoapei superioare (tirotoxicoza, sindromul Claude Bernard, globul ocular mare, cicatricea pleoapei superioare, tendonul scurt al LPS) şi retracţia pleoapei inferioare (ectropion, proptoză, stadiu incipient al paraliziei Bell, miopatie oculară) trebuie căutate cu atenţie.

Cum se testează mişcările voluntare ale globului ocular ?

Este important de reţinut că recţii sunt doar elevatori şi depresori atunci când ochiul este în abducţie, iar oblicii acţionează în mod similar (înălţare şi depresie) atunci când ochiul este în aducţie.

Staţi în faţa pacientului şi rugaţi-l să nu-şi mişte capul. El este apoi instruit să-ţi urmeze degetul care este ţinut la o distanţă de 60 cm şi plasat secvenţial de la poziţia 1 la 7 descrisă mai jos. Cereţi pacientului să raporteze pentru vedere dublă (diplopie).

movement.

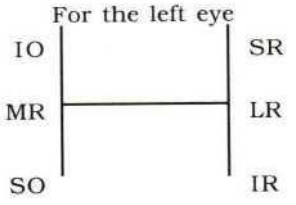


Fig. 3 : Testing for voluntary movements of eye

Function of each muscle :

- LR — abduction
- SR — elevator in abduction
- SO — depressor in adduction
- a jy[R — adduction
- IR — depressor in abduction
- IO — elevator in adduction

Poziţia degetului examinatorului	**Muşchii lucrează**
1. Deasupra capului său în linia mediană	1. SR şi IO (ambele ochi)
2. Sub capul lui (degetul ţinut la nivel a pieptului său) în linia mediană	**2**. IR şi SO (ambele ochi)
3. Lateral spre stânga	3. LR (ochiul stâng) şi MR (ochiul
4. Lateral spre dreapta	4. MR (ochiul stâng) şi LR (ochiul
5. Deasupra capului, dar plasat lateral	5. SR (acelaşi ochi) şi IO (ochi opus)
6. Sub capul lui, dar plasat lateral	6. IR (acelaşi ochi) şi SO (ochi opus)
7. Drept înainte	7. Toţi muşchii extraoculari

Nu. 5 şi 6 se fac pe ambele părţi.

Potrivit puţinilor clinicieni, este mai bine să testaţi muşchiul individual al fiecărui ochi după un model H

Diferite mişcări voluntare ale globului ocular:

Cele trei componente ale mişcărilor voluntare sunt:

PURSUIT (mişcări care urmează)—Mişcările globului ocular descrise mai sus, adică mişcări lente şi netede ale ochilor în urma unei ţinte.

SACCADIC (mişcări de căutare) — Acestea sunt mişcări de fixare rapide, programate, conjugate . Cereţi pacientului să-şi concentreze ochii rapid spre ventilatorul de tavan, apoi spre fereastră şi lângă tablou şi aşa mai departe.

MIŞCĂRI REFLEX OCULARE — Pentru a vedea dacă ambii ochi se mişcă simultan sau nu, la comanda examinatorului, adică deviaţia conjugată.

* Leziunea LMN a nervului cranian III, IV sau V1 (adică leziunea nucleului sau a nervului) produce paralizia individuală sau a grupului de muşchi oculari. Leziunea UMN duce la paralizia privirii conjugate mai degrabă decât la paralizia musculară individuală.

Tabelul 35: Diferenţierea clinică între două tipuri de strabis

Caracteristici	**Paralitic**	**Neparalitic**
1. Debut	Dobândit mai târziu în viaţă	Prezent încă din copilărie
2. Mişcări	Restricţionat	Bun în toate direcţiile
3. Diplopie	Prezent	Absent
4. Viziune	Normal la ambii ochi	Ochiul deviant are vedere defectuoasă

Diplopia rezultă din pierderea axelor vizuale paralele şi se datorează în mod obişnuit paraliziei nervoase III, IV, Vl, miastenie gravis şi miopatii (de exemplu, tireotoxicoză).

De ce nu există diplopie în strabisul non-paralitic ?

In cazul strabisului paralitic, imaginea de pe partea paralizata nu cade pe macula si astfel apare diplopia sau vedere dubla; în timp ce în strabisul neparalitic, imaginea formată de ochiul defect este fie respinsă, fie suprimată de cortexul occipital şi, prin urmare, nu există diplopie. Diplopia este maximă dacă ochiul este mişcat în direcţia muşchilor slabi.

Amintiţi-vă, diplopia unioculară este un fenomen rar şi apare în cea mai mare parte din cauza tulburărilor oculare, cum ar fi stadiul incipient al cataractei, subluxaţia cristalinului, iridectomia periferică, astigmatismul şi keratoconul.

Cauzele paraliziei nervoase craniene III, IV şi V1:

(A) Paralizie oculomotorie izolată (nerv cranian III):

Intracranial aneurysm arising near circle of Willis.
Tuberculous meningitis.
Diabetes mellitus.
Traumatic.
Ophthalmoplegic migraine.
Neoplastic diseases (e.g., pituitary SOL).
Multiple sclerosis.
Vascular disease (e.g., vasculitis).
Congenital.

(B) Isolated trochlear (IVth cranial nerve) palsy ;

Leziunea izolată este rară, de exemplu, în traumatisme (leziuni ale capului), diabet zaharat etc. Este aproape întotdeauna implicată cu paralizia nervului III sau Vl în scleroza multiplă, encefalopatia Wernicke.

Paralizie abducens izolată (Vl-ul nervul cranian):

Creşterea tensiunii intracraniene (este un „semn de localizare fals"; nervul Vl este frecvent afectat datorită cursului său intracranian lung).
Diabet zaharat.
Traumatic.
Tumora cerebrală (SOL).
Meningita sau encefalita bazala.
Sindromul Gradenigo (cefalee unilaterală, paralizie a nervului Vl cu infecţie mastoidă).
Leziune în sinusul cavernos (anevrime, meningiom).

* Paraliziile nervoase combinate III, IV şi V1 sunt frecvente în accidentul vascular cerebral superior al trunchiului cerebral, tromboza sinusului cavernos, sindromul lisurii orbitale superioare (adică, sindromul Tolosa-Hunt) şi diabetul zaharat.

Simptome datorate paraliziei izolate a nervului IV:

în paralizia oblică superioară, pacientul simte dificultăţi în a coborî în jos sau a citi ziare. Pacientul depăşeşte această dificultate înclinând capul (înclinarea capului) uşor în direcţia opusă.

Ce este oftalmoplegia ?

Oftalmoplegia internă Apare ca urmare a paraliziei pupilelor sfincterului şi a muşchilor ciliari din cauza paraliziei nervoase III. Pupila va fi dilatată şi fixată, adică va fi absenta o! reflexul luminos direct şi consensual precum şi reflexul de acomodare.

Oftalmoplegia externă — Apare din cauza paraliziei nervoase III, IV sau V1 (de exemplu, tromboză sinusului cavernos sau metastază la vârful orbital); si paralizia musculara extraoculara datorata miasteniei gravis, miopatiei oculare si exoftalmie.

Oftalmoplegia internucleară (INO) - Leziunea în fasciculul longitudinal medial (MLF) oriunde între mezencefal şi puţ va produce dificultăţi de aducţie într-un ochi şi nistagmus în ochiul abductiv, iar partea leziunii este pe partea de aducţie afectată. De obicei se datorează sclerozei multiple.

Puncte de reţinut în timpul examinării nervului optic:

Acuitatea vederii (măsoară eficacitatea vederii centrale sau maculare),
ţinut de vedere (evaluează funcţia retinei centrale şi periferice),
Vederea colorată (evaluează funcţia conurilor retiniene şi a nervului optic) şi
Fundoscopie (pentru a examina capul nervului optic şi fundul de ochi).
Potrivit unor medici, reflexele pupilare se află în examinarea nervului optic.

Neuroanatomia nervului optic:

Retina -> chiasma optică a nervului optic (aici, fibre nazale din fiecare retină, reprezentând câmpul temporal, decusate. Fibrele temporale din fiecare retină rămân 011 de aceeaşi parte) -> tract optic -> corp geniculat lateral (unele fibre preganglionare se proiectează spre colicului superiori la nivelul mesenencefal) -> radiaţia optică a calcariului intern proiectează limbul optic al cortexului intern al calcarului intern. lobul occipital. Fibrele care transportă câmpul vizual superior şi inferior trec prin substanţa albă a lobului temporal şi respectiv parietal; jumătatea dreaptă a

câmpului vizual este reprezentată în cortexul calcarin stâng şi invers.

Cum se testează acuitatea vizuală sau acuitatea vederii?

Este un test al nervului cranian llnd şi denotă funcţia maculară. Metoda clinică este .

Mai întâi examinaţi ochiul pentru orice patologie locală, adică opacitatea corneei etc.

Un ochi este testat la un moment dat (celălalt ochi este închis de scobitura (palma minciună).

Cereţi pacientului să numere grinzile din tavan sau palele ventilatorului (testarea obiectelor îndepărtate).

Acum cereţi numărătoarea degetelor (testarea în apropierea obiectelor).

Dacă numărarea degetelor nu este posibilă, puneţi o lanternă aprinsă în ochi şi examinaţi pentru PL/PR (percepţia luminii / proiecţia razelor). Percepţia luminii este absentă în orbirea totală.

* În mod ideal, vederea la distanţă este testată de HARTĂ TIPULUI DE TEST LUI SNELLEN şi vederea de aproape de HARTA LUI JAEGER. Pacientul trebuie să poarte ochelari (dacă există) în timpul testului la pat.

Acuitatea vizuală normală după diagrama lui Snellen este 6/6: în practica clinică, pierderea acuităţii vizuale se datorează de obicei cataractei, erorii de refracţie, opacităţilor corneene şi vitroase.

Cum se testează vederea culorilor?

Culorile primare sunt roşu, verde şi albastru. Aproximativ, ii poate fi evaluat întrebând pacientul culoarea cămăşii sau pantalonului său, peretele camerei. ventilator de tavan, cuvertură de pat etc. Pacientul cu vedere defectuoasă a culorilor nu poate identifica corect culorile.

În mod ideal, ar trebui să fie evaluată prin HARTA lui ISHIHARA (plăci pseudo-izocromatice). Cel mai frecvent defect al vederii culorilor este anomalia roşu-verde (recesivă legată de X), delectul dobândit poate fi observat după utilizarea etambutolului sau a clorochinei. Daltonismul total este rară.

Cum se testează câmpul vizual ?

„Câmpul vizual" este câmpul în care toate obiectele sunt vizibile atunci când vederea este fixată pe un anumit obiect prezent în acel câmp. Acest lucru este testat prin **„perimetrie de confruntare".**

Testaţi mai întâi acuitatea vederii.

Asezati vizavi de pacient (fata in fata) la acelasi nivel; distanţa dintre pacient şi examinator va fi de un metru. Examinatorul trebuie să aibă un câmp vizual normal.

Dacă urmează să fie testat ochiul stâng, cereţi pacientului să-şi acopere ochiul drept cu scobitura palmei drepte; roagă-l să se uite drept la ochiul tău drept şi să nu-şi ia propriul ochi de pe al tău (pacientul nu trebuie să-şi mişte capul). Acoperiţi ochiul stâng cu palma stângă şi priviţi constant ochiul stâng al pacientului (în acest mod de testare, mişcarea uşoară a ochiului pacientului poate fi detectată cu uşurinţă).

Acum plasaţi mâna dreaptă (obiectul de testat este degetul medicului sau, în mod ideal, un ac de pălărie roşu mare) la jumătatea distanţei dintre faţa pacientului şi a ta. Este mai bine să *mişcaţi degetul în timpul tesiingului* , iar *degetul* este *adus de la periferie la centru.* Întrebaţi pacientul dacă poate vedea mişcarea degetului,

În acest fel, mâna (degetul) este mişcată în diferite direcţii - adică, superior şi inferior, cadranele nazale şi temporale ale câmpului vizual. Aduceţi obiectul de testat de la periferie în câmpul vizual într-un mod curbat. Foloseşte-ţi propriul câmp vizual în scopul comparaţiei. În cele din urmă, testaţi câmpul ochiului drept al pacientului.

* La un pacient care nu cooperează, un obiect strălucitor este mutat de la periferie în centru şi ascer

stabiliţi dacă pacientul poate să-l vadă sau mutaţi rapid mâna către faţa pacientului şi observaţi clipirea reflexă a ambilor ochi (reflex de ameninţare), deoarece metoda de confruntare nu este posibilă aici (această metodă poate fi aplicată şi la un pacient care nu poate sta în pat). În mod ideal, deţinerea vederii este cartografiată utilizând PERIMETRUUL ECRANULUI BIERRUM (perimetrie). Se poate detecta punctul mort fiziologic prin metoda confruntării. Îndepărtaţi de preferinţă atât ochelarii examinatorului, cât şi ai pacientului (dacă există) în timp ce testaţi câmpul prin metoda confruntării.

** Vederea tubulară sau în tunel" (îngustarea concentrică a câmpului vizual) este caracteristică glaucomului terminal, retinitei pigmentare avansate, ambliopiei chininice şi isteriei,

*** „Orbirea corticală" este o caracteristică a vasospasmului arterei cerebrale posterioare, a encefalopatiei anoxice, a encefalopatiei hipertensive, a hemoragiei subarahnoidiene şi a migrenei.

Cauzele edemului papilar, atrofie optică şi nevrite optice:

• Papiloedem (edem sau umflarea papilei, adică a discului optic):

Creşterea tensiunii intracraniene (CVA, SOL, edem cerebral, meningită, hidrocefalie).
Hipertensiune arterială malignă.
Bloc circulator (în LCR).

Hipertensiune intracraniană benignă (sevraj de steroizi, hipervitaminoză A).
Tromboza sinusului cavernos.
sindromul SVC.

Tulburări sistemice (vasculită, hipercapnie cronică, BPOC, sindrom de hipervâscozitate).
Diverse Sindrom Guillain Barre, pseudotumor cerebral, anemie severă, ocluzie a venei centrale a retinei, infiltraţie de disc (leucemie, sarcoidoză).

*Edemul papilozenic este de obicei bilateral. Papileemul unilateral este observat în ocluzia venei centrale a retinei , sindromul Foster-Kennedy, depozite limfomatoase/leucemice într-un ochi şi stadiul incipient al edemului papilar bilateral.

• Atrofie optică:

Multiple sclerosis (Devic's disease).
Toxins—Tobacco, methyl alcohol, ethambutol, chloroquine etc.
Syphilitic optic neuritis.
Glaucoma.
Ischaemic optic atrophy.
Head injury.
Retinitis pigmentosa, chorioretinitis.
Leber's optic atrophy (familial).
9 Friedreich's ataxia.

Atrofia optică este de două tipuri. **Atrofia optică primară** este secundară nevritei optice, iar **atrofia optică secundară** se dezvoltă din edem/papilită. O a treia varietate de atrofie optică este atrofia optică „consecutivă" care rezultă din bolile retiniene primare (de exemplu, retinita pigmentară, corioretinita şi ocluzia arterei centrale retiniene).

• Nevrita optică:

Scleroza multiplă, boala Devic. .
Vitamina B! sau deficit de B_{12} .
Meningită, encefalită, tuberculoză, sifilis.
Toxine: tutun, alcool (etil sau metil); medicamente: INH, etambutol, chinină.
Diabet zaharat, vasculită.

*

La **fundoscopie** se observă discul optic (culoare, formă, vase de sânge, cupă fiziologică, margine), vasele de sânge retiniene, macula şi periferia retinei.

Partea vizibilă a retinei este cunoscută sub numele de fund. Fundoscopia trebuie efectuată în mod obişnuit, indiferent de plângerile pacientului.

Fundoscopie in diferite conditii:

Edem papilo-discul este roz (hiperemic), începeţoşarea marginii discului (marginea nazală mai întâi), încetarea pulsaţiei venoase normale, obliterarea cupei fiziologice, ingurgitarea discului cu vase dilatate şi mici hemoragii înconjoară discul.

Atrofia optică discul arată palid (din cauza pierderii fibrelor nervoase); marginea este ascuţită în atrofia primară în timp ce este neclară în atrofia secundară. Arterele sunt atenuate în varietate primară . Nicio modificare a retinei la soiul primar, dar puţine exsudate şi hemoragii pot fi observate în retină la soiul secundar.

Nevrita retrobulbară - deşi pacientul este orb, discul este absolut normal.

Precauţii adoptate la testarea nervului olfactiv:

Obiectele de testare ideale (substanţe neiritante) sunt: ulei de mentă, ulei de cuişoare, tinctură de asafoetida sau ulei de lămâie. Dar la examen, studenţii ar trebui să-l testeze cu substanţe obişnuite familiare, cum ar fi săpun, pastă de dinţi, fructe, parfum etc. Substanţele iritante precum amoniacul stimulează şi nervul trigemen şi sunt mai bine să fie evitate.

Precauţii :

Excludeţi mai întâi modificările locale (adică, catarul nazal, permeabilitatea nărilor).

Examinaţi fiecare nară separat după ce aţi obturat cealaltă nară prin presiune digitală.

Evitaţi substanţele iritante precum amoniacul (stimulează nervul trigemen şi pot interfera cu interpretarea mirosului).

Ochii rămân închişi în timpul testării. Cereţi pacientului să identifice substanţa cu două adulme.

Testul se efectuează de obicei cu două sau mai multe substanțe.

* *Anosmia* **se datorează de obicei unei leziuni în bulbul olfactiv;** *parosmie* **sau miros pervertit (mirosuri plăcute par ofensator) rezultă din isterie;** *halucinația olfactiva* **(de obicei de natură neplăcută) se găsește în epilepsia lobului temporal.** *Cacosmia* **(miros urât) se găsește în rinita atrofică. Cea mai frecventă cauză a anosmiei bilaterale este coriza. Alte cauze ale anosmiei sunt boala locală a plăcii cribiforme, meningita bazală , hemoragia subarahnoidiană, deficitul de zinc și îmbătrânirea.**

** **Neuroanatomie : nervii olfactiv și optic sunt formați de fapt din țesut nervos central, mai degrabă decât din nervi periferici. Nervul olfactiv poartă simțul mirosului. Axonii celulelor senzoriale bipolare din epiteliul olfactiv trec prin placa cribriformă -> pentru a ajunge la cel de-al doilea ordin al neuronilor din bulbul olfactiv -> neuronii bulbului olfactiv se proiectează către centrii olfactiv (uncus și gyrus parahipocampal).**

Puncte de identificare (schint):

Mai întâi se determină tipul de strabism paralitic sau neparalitic testând mișcarea voluntară a globului ocular (testați toți mușchii extraoculari).

Cereți diplopie și durata strabisului.

Vezi elevul. Dacă există dilatare a pupilei (și ptoză) în ochiul paralizat, strabiul se datorează paraliziei oculomotorie (squint divergent datorită acțiunii neopuse a rectului lateral).

Dacă pacientul se plânge de diplopie (evident strabis paralitic), de obicei imaginea exterioară este una falsă și dispare la acoperirea ochiului afectat.

Cazul 91

N YSTAGMUS

Ce este nistagmusul ?

Acestea sunt mișcări ritmice, involuntare și sacadate (oscilații) ale globului ocular atunci când sunt fixate pe un obiect. Nistagmusul semnifică tulburarea posturii oculare.

Cum se testează pentru nistagmus ?

Examinați pacientul cu o bună iluminare. La început, testați puterea mușchilor extraoculari pentru a le elimina slăbiciunea sau paralizia (în această situație vor apărea mișcări nistagmoide).

Acum cereți pacientului să aștepte cu nerăbdare. Observați pentru nistagmus pendular.

Cereți pacientului să-și fixeze capul sau să fixeze capul pacientului cu una dintre mâini.

Acum pacientul este rugat să-și fixeze vederea spre degetul arătător (ținut la aproximativ 60 cm distanță) care este ținut cel puțin 5 secunde lateral pe partea dreaptă și apoi pe partea stângă pe rând (degetul trebuie să fie plasat în vederea binoculară a pacientului; nu mergeți la abducție extremă pentru a evita mișcarea nistagmoidului.). Este examinarea nistagmusului în plan orizontal.

Apoi plasați degetul deasupra și sub capul lui pentru a examina nistagmusul în plan vertical.

Observați nistagmus la ambii ochi.

Cum veți descrie nistagmusul (dacă este prezent) ?

Nistagmusul este de obicei descris sub aceste 6 puncte.

Pendulară (mișcare orizontală egală pe fiecare parte, ca balansarea unui pendul de ceas de perete) sau **sacadat** (amplitudinea este mai mare în orice parte, adică are o componentă rapidă și una lentă).

Direcția nistagmusului — Direcția componentei mai rapide a oscilațiilor este „direcția" nistagmusului.

Planul în care este testat nistagmusul (adică direcția privirii care evocă nistagmus)

Orizontală și
Vertical.

Planul în care au loc mișcări oscilatorii ale nistagmusului

Orizontală (mișcarea înainte și înapoi a globului ocular în plan orizontal),
Verticală (mișcarea în sus și în jos a globului ocular în plan vertical) și
Rotativ (miscarea oscilatoare a globului ocular are caracter rotativ).

Amplitudine-

Fină (< 1 mm),
(11) Mediu (1-3 mm) și
Grosier (> 3 mm).

Notarea (discutată mai jos).

Cauzele nistagmusului pendular:

Nistagmusul pendular este aproape întotdeauna binocular și orizontal, orice asociat uneori cu înclinarea

capului. **Nistagmusul pendular apare atunci când pacientul privește înainte.** Cauzele comune sunt,

Minerii nistagmus (care lucrează în lumina slabă a minelor de cărbune pentru o perioadă lungă de timp).
Erori de refracție - fixarea oculară este defectă.
Ambliopia (dacă este prezentă la începutul vieții, afectează fixarea vederii) de exemplu, miopie infantilă ridicată.
Nistagmus familial, albinism, retinită pigmentară.

Cauzele nistagmusului sacadat:

Nistagmusul sacadat se găsește întotdeauna la fixarea laterală a privirii.

(i) Nistagmus cerebelos Direcția (faza rapidă) a nistagmusului este spre partea laterală a leziunii.
Nistagmus labirintic - Direcția (faza rapidă) a nistagmusului este spre partea opusă a leziunii.

Leziune a trunchiului cerebral - Foarte des - rotatorie, de exemplu, în gliomul trunchiului cerebral, scleroza multiplă etc.

Leziunea măduvei spinării superioare — Nistagmus vertical de ex. Malformația Arnold-Chiari.
Nistagmus toxic - indus de medicamente precum benzodiazepine, fenitoina, fenotiazine, barbiturați și uneori la alcoolici.

* nistagmus vertical: declin (adică, faza rapidă în jos și faza lentă în sus) în anomalia joncțiunii cranio-vertebrale, de exemplu, malformație Arnold-Chiari și nistagmus optimist (adică, faza rapidă în sus și faza lentă în jos) în leziunile vermisului cerebelos.

Ce este nistagmusul poziţional (testul Dix-Hallpike) ?

Metodă—Pacientului i se cere să se întindă în decubit dorsal cu umerii la capătul antrenorului (cu ochii deschişi). Capul proiectant al pacientului este susținut de mâna examinatorului. Capul este acum complet extins (30° față de planul orizontal) și rotit (30°) într-o parte. Apare vertij intens cu nistagmus (fața afectată în jos) în disfuncția vestibulară. Este evaluarea brută a funcției vestibulare a nervului cranian Vlll. După un scurt interval, testul se repetă cu capul întins și putrezit în cealaltă parte. Nistagmusul poziţional este observat și în tumora fosei posterioare.

Ce este nistagmus optocinetic ?

i iii este frecvent observată atunci când o persoană se uită pe fereastra unui tren în mișcare. Există o fază lentă și una rapidă în ea. Este un nistagmus fiziologic iar absența lui indică o leziune a lobului parietal.

Ce este nistagmusul cu balansoar?

În această stare, un ochi se ridică și se întoarce, în timp ce celălalt ochi cade și iese. Este frecventă în tumorile paraseliare.

Ce sunt mișcările nistagmoide ?

Acestea sunt mișcări ritmice ale globului ocular când globul ocular este extins lateral dincolo de limita vederii binoculare. **Durata scurtă și neregularitatea** acestor mișcări le deosebesc de adevăratul nistagmus. Există de obicei 4 sau mai puține oscilații în mișcarea nistagmoidiană. Adesea, această mișcare este monoculară.

Care este gradul de nistagmus ?

De exemplu:

Grad 1—Nistagmus cu componentă rapidă spre stânga, când pacientul privește spre stânga.
Gradul 2—Nistagmus cu componentă rapidă spre stânga, când pacientul privește drept înainte.
Gradul 3—Nistagmus cu componentă rapidă spre stânga, când pacientul privește spre dreapta.
Acest exemplu reprezintă o leziune emisferică cerebeloasă pe partea ieit sau o leziune labirintică pe partea dreaptă.

Ce vrei ***să spui prin nistagmus la stânga?*** -

Nu se referă la direcția privirii în care apare nistagmusul, dar indică direcția ultimei componente la stânga (adică „direcția" nistagmusului).

Nistagmusul este testat de rutină în timpul examinării nervilor cranieni III, IV și V1. Fixați întotdeauna capul pacientului. Test pentru nistagmus în diferite planuri.

Câteva alte mișcări involuntare anormale ale ochilor:

Criza oculogiră - deviația conjugată ascendentă involuntară a globilor oculari.
Deviația oblică a ochiului - un ochi este în jos și medial, în timp ce celălalt ochi este în sus și lateral; observată în leziunea curebeloasă acută.
Balansarea oculară - mișcarea periodică rapidă în jos a ambilor ochi și este o caracteristică a leziunii pontine. Scufundarea oculară este rapidă în sus și mișcarea lentă în jos a ambilor ochi.
Opsoclonus - oscilații grosiere, neregulate, dezorganizate, haotice, dansante și neritmice ale globului ocular care apar atât în plan vertical, cât și orizontal și persistă pentru o perioadă lungă de timp. Se găsește adesea în leziuni cerebeloase, encefalită sau leziuni ale trunchiului cerebral.
Flutter ocular - oscilații orizontale pendulare la fixarea privirii asupra unui obiect; o caracteristică a leziunii cer ebelare.

Teste ale nervului cranian VUlth:

În leziunea nervului VUlth, pacientul se plânge de obicei de ameţeli sau vertij, tinitus (ţiuit în urechi) sau surditate.

Funcţiile cohleare (funcţia auzului) - examinaţi mai întâi canalul acustic extern folosind o lanternă şi un auroscop (ceară, membrană timpanică). Auzul trebuie testat în fiecare ureche pe rând.

Vorbiţi cu voce tare de la o distanţă de 20 de picioare şi apropiaţi-vă treptat de pacient. Vocea conversaţională normală ar trebui să fie auzită de la 20 de picioare.

Testul şoaptei — În stare de sănătate, o persoană este capabilă să audă şoapta de la o distanţă de aproximativ 10 picioare. Mai întâi şopteşte de la distanţă şi apoi te apropii treptat de pacient sau testează fie prin ticăitul unui ceas de mână (testul ceasului), fie prin frecarea degetelor; cealaltă ureche ar trebui să fie obturată prin presiunea degetelor asupra tragusului.

Testul lui Rinne şi testul lui Weber — Citiţi din „Clinici de pe noptieră în medicină, partea a II-a".

Funcţii vestibulare -

Observaţi pentru nistagmus spontan - faza rapidă este departe de partea leziunii.

Nistagmus poziţional (vezi mai sus).

Test caloric - Citiţi din orice carte standard ORL.

Surditatea este de două tipuri;

Surditate conductivă - Ca urmare a impactului de ceară, leziuni ale membranei timpanice, otoscleroză , CSOM etc. (adică, boli ale meatului auditiv extern, urechii medii şi trompei lui Eustachio).

Surditate senzorineurală - Din cauza leziunilor nervului cohlear şi a organului Corti. Boala Meniere, neurom acustic, medicamente precum aminoglicozide, fractura părţii petroase a osului temporal, leziune pontină etc.

** În sănătate şi surditate senzorineurală, conducerea aerului este mai mare decât cea osoasă.

Cazul 92

PARALIZIA LUI BELL

Care este diagnosticul tau ?

Acesta este un caz de paralizie facială de tip LMN pe partea dreaptă, probabil paralizia lui Bell.

Sir Charles Bell (1774-1842) **a fost un chirurg scoţian la Spitalul Middlesex, Londra, Marea Britanie; Profesor de chirurgie, Edinburgh după aceea.**

De ce spui "probabil" ?

Spun „probabil" pentru că nu am voie să cunosc istoricul (expunerea la frig etc.) şi simptomele iniţiale (durere în spatele urechii drepte).

Paralizia facială poate fi supranucleară (tip UMN) şi nucleară/infranucleară (tip LMN).

De ce spui asa ?

Deoarece partea dreaptă a feţei la inspecţie arată:

Netezirea brazdelor din frunte.

Fisura palpebrala larga [datorita pierderii tonusului pleoapei inferioare si actiunii neopuse a pleoapei levator palpebrae superioris (LPS)]—lagoftalmie sau fisura palpebrală inegală în comparaţie fiul în cealaltă parte.

Asimetria clipirii.

Anormalitate în mişcarea volitivă sau reflexă, cum ar fi zâmbetul sau plânsul.

Udarea ochiului sau a epiforei (datorită pierderii acţiunii capilare, deoarece punctum-ul nu mai este în contact cu conjunctiva).

Fenomenul Bell (globul ocular se rostogoleşte în sus şi înăuntru în timpul încercării de închidere forţată a ochiului. Este un fenomen normal, precum şi de protecţie şi se păstrează numai în paralizia de tip LMN).

Pierderea pliului nazolabial sau aplatizarea pliului.

Unghiul gurii este tras în partea stângă atunci când pacientului i se cere să-şi arate dinţii de sus.

Coborârea unghiului gurii (partea dreaptă).

Lipirea în şi afară din obraz pe partea dreaptă în timpul respiraţiei din cauza paraliziei muşchiului buccinator.

Saliva picura din unghiul drept al gurii; dificultate la scuipat.

Incapacitatea de a sufla sau fluiera în mod corespunzător (aerul iese din partea dreaptă a gurii).

* O plângere importantă a pacientului este colectarea materialelor alimentare în vestibulul afectat în timpul mesei. Pacientul se poate plânge, de asemenea, de amorţeală şi rigiditate a obrazului pe partea afectată, deşi funcţiile senzoriale ale feţei rămân absolut intacte.

** Paralizia lui Bell nu duce la ptoză.

*** Pacientul se poate plânge de vorbire tulbure din motive evidente (de exemplu, slăbiciune a muşchilor faciali).

Testaţi muşchiul individual al feţei:

Testaţi muşchii de pe ambele părţi ale feţei şi observaţi slăbiciunea din partea dreaptă (la acest pacient).

Cereţi pacientului să-şi încreţească fruntea (fie pacientul o va face la comanda dumneavoastră, fie ţinând capul fix, rugaţi-l să se uite la degetul arătător care este plasat deasupra capului)— Burta frontală a

occipitofrontalului (mușchi pentru surpriză).

Cereți pacientului să se încruntă — Corrugator superciliaris.

Cereți-i să închidă forțat ambii ochi și încercați să deschideți pleoapele cu degetele (ambele ochi trebuie examinați pentru comparație) — Orbicularis oculi.

Cereți-i să-și arate dinții de sus sau să zâmbească — Levator anguli oris, zigomatic major și minor, depresor anguli oris, buccinator și risorius.

Cereți-i să sufle sau să fluiere sau să umfle gura cu aer - Orbicularis oris și buccinator.

Cereți pacientului să-și închidă buzele — Numai orbicularis oris.

Cereți pacientului să retragă și să apese unghiul gurii cu strângerea dinților (sau cereți pacientului să încerce să atingă bărbia de stern, deși nu va mișca deloc bărbia din poziția sa inițială) — Pot fi observate pliuri de platism (mușchi pentru rânjet) în gât.

* Poate exista o deviere aparentă a limbii către partea sănătoasă la proeminență.

** Nr. 1, 2 și 3 sunt testele ideale pentru „fața superioară" și nr. 4 pentru „fața inferioară".

Tabelul 36: Diferențierea între tipul UMN și LMN de paralizie a nervului VII:

	tip UMN	**tip LMN**
1.	*** „Fața superioară" iese** (burta frontală occipitofrontal, corrugator superciliars și partea superioară a orbicularis oculi scapă de paralizie)	1. **Fața totală este implicată** pe o parte
2.	**Fenomenul lui Bell — Nu are loc niciodată.**	2. **Fenomenul lui Bell — Prezent**
3.	Mușchii feței nu sunt atrofiați	3. Poate exista fasciculație sau atrofie musculară pe partea afectată
4.	Senzația gustativă este păstrată	4. Senzația gustativă se poate pierde
5.	Reflexul corneei—Conservat	5. Reflexul corneei - Pierdut
6.	De obicei asociat cu hemiplegie pe aceeași față	6. Poate fi un fenomen izolat (paralizia lui Bell) și dacă este asociat cu hemiple gia, este întotdeauna încrucișat
7.	Răspunsul plantar pe partea paralizată a feței - Extensor	7. Răspunsul plantar pe partea paralizată a feței - Flexor (poate fi extensor pe partea opusă)

* adică, încreţirea frunţii, încruntarea şi închiderea şi clipirea ochilor nu sunt afectate.
** În UMN paralizia facială - provoacă slăbiciune a părţii inferioare a feţei pe partea opusă. În LMN paralizia facială - cauzează slăbiciune completă unilaterală, care este de aceeaşi parte.
*** „Faţa superioară" şi „faţa inferioară" sunt împărţite printr-o linie orizontală arbitrară care trece prin unghiurile exterior şi interior ale ambilor ochi.

What else do you want to examine in your patient of Bell's palsy ?

1. Taste sensation of anterior 2/3rd of the tongue (lost in LMN type).
2. Plantar response (mentioned above). Corneal reflex—Lost in LMN
3. type.
4. Evidence of cerebellar signs—if present at the cerebello-pontine tumour, features of Vth (loss of present on the side of facial palsy, the lesion is probably angle (e.g., acoustic neuroma). In cerebello-pontine angle corneal reflex), Vllth and VUlth cranial nerves lesion as well as cerebellar signs along with pyramidal signs are elicited.
5. Hyperacusis.
6. Examination of VUlth cranial nerve (affected in acoustic neuroma).

Examination within the oral cavity in Bell's palsy :

1. Food materials present within the vestibule of mouth on the affected side, and
2. Loss of taste sensation (if nerve to chorda tympani is affected).

What is mimic facial palsy ?

There are three types of facial palsy :

1. UMN palsy,
2. LMN palsy, and
3. Mimic palsy.

Mimic palsy is a rare phenomenon where the emotional movement of the facial muscles but the voluntary is lost movement is preserved i.e., *in other words, facial palsy or asymmetry is visible emotional movements e.g., in only on laughing or weeping.* the UMN fibres concerned with emotion have a tract. because This condition is seen in frontal lobe lesion different and is separate from the pyramidal

As LMN is the final common pathway, LMN associated movements.

In UMN facial palsy (obviously with hemiplegia), the paralysed angle of the mouth will be retracted during facial palsy affects the voluntary, emotional as well as laughing (emotional movement) and during forcible closure of the eyes (associated movement). Summary :

a)
b)
c)

* So,
UMN facial palsy—No mimic palsy (i.e., emotional movements are preserved).
Frontal lobe lesion—Contralateral mimic palsy (commonly seen in multiple sclerosis).
LMN facial palsy (e.g., Bell's palsy)—All movements lost.
UMN palsy includes the classic UMN type paralysis and rare mimic palsy; **LMN palsy** in include atât leziuni nucleare cât şi infranucleare.

De ce faţa superioară scapă în paralizia UMN ?

Partea superioară a nucleului nervos al Vll-lea (deci muşchii faciali superiori sau faţa superioară) este inervată de fibre corticobulbare din ambele emisfere cerebrale, în timp ce partea inferioară a nucleului nervos al Vll-lea (deci faţa inferioară) primeşte fibre numai din emisfera opusă. Deoarece muşchii faciali superiori au dublă aprovizionare, ei scapă în paralizia UMN, dar LMN este calea comună finală şi, astfel, faţa totală este afectată în paralizia LMN.

Cauzele paraliziei unilaterale ale nervului cranien de tip Vll LMN:

1. Paralizia Bell (cea mai comună şi benignă).
2. Lepră.
3. Traumatism al glandei parotide.
4. Tumora parotidiană.
5. Infecţia cu herpes zoster.
6. Sarcoidoza.
7. Neurom acustic.
8. Boala urechii medii (de ex. CSOM)
9. Fractura bazei craniului.
10. Neoplasm pontin.

Cauzele paraliziei faciale bilaterale de tip LMN (diplegie facială):

1. Polinevrita infectioasa acuta (sindrom GB). 6. Paralizia Bell bilaterală (rar).
2. Lepră.
3. Sarcoidoza (sindromul Heerfordt).
4. Livrarea forcepsului (traumă).
5. Leucemie (ALL) sau limfom.
7. Otita medie bilaterală.
8. Difterie.
9. boala Lyme.
10. Faza de seroconversie a infecției HIV.

* Miastenia şi miopatia produc slăbiciune facială; nu există implicarea nervului facial.

D/D de modificare a conturului facial :

1. Hemiatrofie (de exemplu, sclerodermie localizată).
2. Hemihipertrofie.
3. Paralizia reziduală a lui Bell.
4. Lipodistrofie.
5. Edem facial unilateral (postural).
6. boala Paget, displazie fibroasă.
7. Absența condilului mandibulei (congenital)
8. Umflarea masivă a glandelor parotide.
9. Acromegalie.
10. Micrognatia.

Cum diagnosticați paralizie facială bilaterală de tip UMN ?

Amintiți-vă, în leziunea de tip UMN bilateral, toată fața este paralizată (1/2 superioară a feței nu scapă).

Tipul de leziune UMN bilateral este diagnosticat prin (diferențiat de paralizia facială de tip LMN bilateral):

1. Mask like facies.
2. Absence of Bell's phenomenon.
3. Brisk jaw jerk.

Presence of glabellar reflex.
Spared emotional fibres, and
Associated bilateral long tract signs.

* palsy

Paralizia facială bilaterală de tip UMN este observată în ateroscleroza cerebrală difuză, pseudobulbară şi hemiplegie dublă.

** Paralizia facială UMN unilaterală izolată este rară, dar poate fi observată în CVA şi scleroza multiplă.

Definiția paraliziei Bell:

Este un tip LMN acut, idiopatic, unilateral (de obicei) de implicare a nervului facial din interiorul canalului facial.

non-suppurative inflammation (viral, e.g.. often herpes simplex) of the nerve above the stylomastoid foramen.

Inflammation or oedema strangulates the nerve at the stylomastoid foramenul şi precipită H/O pozitiv paralysis. Exposure to cold or chill predisposes to Bell's palsy (there may bus or care trece prin train, sitting by the side of an open window).

Paralizia lui Bell afectează toate vârstele şi ambele sexe. Există slăbiciune facială bruscă unilaterală, care poate fi asociată cu pierderea senzației gustative şi hiperacuză. Nu există o pierdere senzorială obiectivă a feței. Este diagnosticat în primul rând pe motive clinice.

Cum evaluezi leziunea care progresează în paralizia Bell ?

1. Inflamația poate implica nervul corda timpanului — Există pierderea senzației gustative (hipogeuzie) în 2/3-a anterioară a limbii (corda timpanului ia naştere din nervul facial la aproximativ 6 mm deasupra foramenului stilomastoid).
2. Poate fi implicat nervul de la stapediu — Pacientul se va plânge de hiperacuză din cauza paraliziei muşchiului stapediu (sunetul pe partea paralizată pare neobişnuit de puternic).

* Aceste două caracteristici indică un prognostic prost în paralizia lui Bell.

Sindroame în tipul nuclear de paralizie facială:

Sindromul Millard-Gubler—Paralizia nervului cranian al Vl-lea ± al treilea nerv cranian cu hemiplegie contralaterală.

Sindromul Foville—Paralizia ipsilaterală a privirii conjugate ± Paralizia a VII-a nervului cranien cu hemiplegie contralaterală.

Caracteristici clinice ale leziunii la nivelul ganglionului geniculat:

Este cunoscut sub numele de **sindromul Ramsay Hunt** , care este afectarea ganglionului geniculat de către infecția cu herpes zoster (zona zoster). Caracteristicile clinice sunt,

Febră cu frig şi dureri de corp.

Tipul LMN de paralizie facială ipsilaterală (identică cu paralizia Bell).

Pierderea senzației gustative în 2/3-a anterioară a limbii (pe partea afectată).

Hiperacuză (pe partea afectată).

Clinical Atlas



Leziune buloasă hemoragică la pemfigoid



Hematom facial, hematom periorbital ușor (ochi de raton) și colectare de sânge în frunte în caz de traumatism cranian



Vasculita (granulomatoza Wegener). Se observă fenomenul Raynaud (schimbări de culoare în vârful degetelor) cu distrugerea nasului și a septului nazal. Mâinile sunt foarte reci la palpare



Fistulă cu descărcare multiplă în abdomenul inferior în boala Crohn



Pierderea elasticității pielii în deshidratare severă - **„semnul crestei”,** de obicei testat pe zona sternului



Amiloidoză - Papule cerate înglobate în partea dreaptă a gâtului și echimoze periorbitale („ochi de raton"). Avea și macroglosie



Cașexie (anemie plus emaciare) cu sarcopenie (scăderea masei musculare) - toată starea pielii și a oaselor



Herpes zoster oftalmic din partea dreaptă. Există riscul de cicatrizare a corneei și panoftalmită secundară



Formarea **abcesului rece** peste zona sternului. Cicatricile de limfadenită tuberculoasă vindecată în axila și gâtul drept sunt de asemenea remarcate



Molluscum contagiosum - multiplu, palid sclipitor, indus de poxvirus, ombilicat, sub forma de dom, cap de ac la papule de I cm. Copilul este HI V pozitiv

Erupţii cutanate herpetice pe membrana timpanică, canalul auditiv extern, pavilion şi, ocazional, peste faringe, palatul moale şi limbă.

Cum obţii reflexul corneei ?

Metodă — pacientului i se cere să vadă în depărtare sau în tavan. Corneea de la marginea sa conjunctivală este atinsă uşor cu o vată umedă care este răsucită într-un păr fin. Dacă reflexul este prezent, există închiderea promptă simultană a ambilor ochi. Ambii ochi ar trebui testaţi unul câte unul. Corneea este stimulată din lateral pentru a evita „reflexul de ameninţare" (închiderea reflexă a ochilor, dacă un obiect este adus pacientului direct din faţă).

Calea aferentă — V-lea nerv cranian (diviziune oftalmică).

Calea eferentă — al Vll-lea nerv camial.

Centru — Pons.

Răspuns - Închiderea ambilor ochi.

* Nu atingeţi niciodată partea centrală a corneei, deoarece se poate dezvolta ulceraţii corneene în prezenţa anesteziei corneene. În absenţa bumbacului, suflarea unui puf de aer în fiecare cornee va servi scopului. Acest reflex este cunoscut şi sub denumirea de *reflex conjunctival.* Pierderea reflexului corneean este un semn precoce al implicării senzoriale a nervului trigemen în tumora cu unghi cerebelo-pontin.

** În timp ce provoacă reflexul corneei, închiderea promptă a ochiului ipsilateral (ochiul care este examinat) este cunoscută ca reflex corneean direct, în timp ce închiderea ochiului contralateral este cunoscută ca reflex corneean consensual.

Managementul paraliziei Bell:

Prednisolon — Un curs care începe cu 60-80 mg pe zi, pe cale orală în primele 5 zile şi apoi se reduce treptat în următoarele 5 zile poate fi de ajutor; în mod ideal, începe în 72 de ore.

Aspirină sau alte ***AINS*** (medicamente antiinflamatoare nesteroidiene) pot fi administrate pentru ameliorarea durerii şi a inflamaţiei.

Umplutura ochilor se face în timpul somnului şi se instila o picătură de antibiotic local în ochi, dacă se văd semne de congestie.

După fiecare masă se recomandă o apă de gură adecvată.

Se recomandă masaj uşor peste muşchii paralizaţi.

Atela este utilizată pentru a preveni căderea părţii inferioare a feţei (prin leucoplast).

Se recomanda exercitii faciale (stati in fata oglinzii) sau ***consultati kinetoterapeutul.***

Stimularea curentului galvanic a muşchilor paralizaţi poate fi de ajutor.

Dacă nu se ameliorează deloc în decurs de 6 săptămâni — decompresia chirurgicală poate fi efectuată la nivelul foramenului stilomastoid (majoritatea clinicienilor spun că indicaţiile pentru operaţie nu sunt încă clare). Se poate sutura pleoapa superioară şi inferioară (tarsorafie) dacă închiderea ochilor nu este deloc posibilă.

$_{lt}$ B $_{6}$ şi B $_{12}$ parenterală poate fi administrată; metilcobalamina orală sau parenterală poate fi de ajutor.

Recent, se încearcă aciclovir (400 mg de cinci ori pe zi timp de 10 zile) sau valaciclovir (1000 mg zilnic timp de 5-7 zile), deşi dovezile pentru administrarea de antivirale sunt slabe.

* Paralizia Bell se recuperează de obicei (70-80%) spontan în 2-12 săptămâni; < 10% pot avea slăbiciune reziduală.

Caracteristici ale recuperării incomplete din paralizia nervului al Vll-lea:

Paralizie reziduală pe partea afectată a feţei.
Spasm hemifacial (spasm clonic nedureros, neregulat al muşchilor faciali).
Lacrimi de crocodil (lacrimare unilaterală în timpul mestecării alimentelor) — Rare.
Mişcări faciale nedorite (de exemplu, închiderea ochilor cu mişcarea gurii).

Complications of Bell's Palsy :

1. Keratită de expunere sau conjuctivită.
2. Spasm hemifacial.
3. Lacrimi de crocodil.
4. Contractura faciala.
5. Falcă cu ochiul.
6. Ruşine socială.

Factori de prognostic negativ:

1. Paralizie completă la început.
2. Comorbidităţi asociate, de ex. hipertensiune arterială sau diabet.
4. Hiperacuză sau pierderea senzaţiei
5. Degenerescenţă axonală severă la studiu siologic (EMG) după 10 zile.

Puncte de identificare:

Observaţi faţa pentru a) asimetrie, b) simetrie a clipirii şi a închiderii ochilor şi c) spontan

MB (1)—30 de mişcări ale feţei. În cele din urmă, cereţi pacientului să-şi arate dinţii de sus atunci când unghiul gurii este tras spre partea sănătoasă. Încercaţi să testaţi senzaţia de gust, dacă este posibil.

* Citiţi examinarea senzaţiei gustative din capitolul „Examinarea limbii".

** Nervul facial alimentează toţi muşchii feţei şi scalpului, cu excepţia levator palpebrae superioris. În regiunea parotidă, nervul facial se împarte în ramuri temporofacial (temporal, zigomatic şi bucal superior) şi cervicofacial (bucal inferior, mandibular şi cervical) pentru a furniza muşchii feţei, scalpului şi platismului.

*** Paralizia facială recurentă poate fi o caracteristică a sclerozei multiple.

Cazul 93

C HOREA

Ce este coreea ?

Acestea sunt mişcări involuntare scurte, rapide, sacadate, explozive, non-repititive, cvasi-scop, care implică în principal faţa, limba şi membrele. Mişcările sunt total neregulate în timp, ritm, caracter şi locul apariţiei. Chorea înseamnă literal „un dans".

Tipuri de coree:

Coreea lui Sydenham sau dansul Sfântului Vitus (reumatic).
Coreea Huntington (tulburare autozomal dominantă a vieţii mijlocii timpurii cu demenţă).
Coreea gravidarum (în timpul sarcinii).
Coreea senilă (urmează leziunea vasculară la bătrâneţe; afectează în principal muşchii oral-bucal-linguali).
Coreea mollis (cu hemiplegie).

Altă etiologie:

6. Pastile OC, L-dopa, fenitoină, fenotiazine.
7. lupusul eritematos sistemic si sindromul antifosfolipidic.
8. Policitemia vera.
9. Tireotoxicoza.
10. Postencefalitic.
11. Boală hepatică cronică (de exemplu, boala Wilson).
12. Alcool.
13. Hipernatremie.
14. Infarct lacunar.
15. Hipoparatiroidism.
16. Intoxicatia cu monoxid de

Cum să demonstrezi coreea ?

Diagnosticul de coree se pune pe criterii clinice. Cereţi pacientului să ridice mâinile peste umeri şi să menţină postura. Dacă este prezentă coreea, pacientul va începe mişcări rapide şi sacadate ale membrelor superioare.
* Foarte des, agitaţia sau excitaţia (de exemplu, o palmă bruscă pe faţa pacientului) creşte coreea; dispare în timpul somnului.

Şase trăsături cardinale în coree:

Hipotonie (deşi o tulburare extrapiramidală) - Evaluată prin scăderea rezistenţei la mişcarea pasivă. Este singura leziune extrapiramidală care prezintă hipotonie.

Pacientul va avea tendinţa de a prona mâinile întinse (şi de a se balansa spre exterior) în timp ce îşi extinde braţele deasupra capului - **„semnul pronatorului".**

Cereţi pacientului să apuce sau să strângă strâns mâna sau degetul examinatorului. Există o creştere cu ceară şi o scădere a prizei - Aceasta este cunoscută sub denumirea de **„prinderea de lapte"** sau **„semnul de muls"** şi se datorează contracţiei neregulate a degetelor.

Pacientul este rugat să întindă mâna şi să întindă degetele — Cotul este hiperextendit , antebraţul este hiperpronat, articulaţia încheieturii mâinii este flectată, articulaţiile metacarpofalangiene sunt extinse cu separarea degetelor (deformarea cina-furculiţă). Aceasta este o manifestare a hipotoniei . Acest fenomen va fi mai evident, dacă pacientului i se va cere să ridice mâinile deasupra capului. Acesta este, de asemenea, cunoscut sub numele de **„semnul de linguriţă".**

Genuflexiuni — Pendulară (datorită hipotoniei) şi adesea smucitura este numită **„reflex de suspendare"** (atunci când o mişcare coreică este suprapusă unui reflex de tendon).

Cereți pacientului să scoată limba — Pacientul o iese momentan și o ia înapoi în cavitatea bucală instantaneu **(limba șopârlă).** Limba, atunci când este proiectată, arată ca o „pungă de viermi". O grimasă tipică a feței cu proeminență a limbii confirmă adesea diagnosticul.

* Triada clinică a coreei sunt: hipotonia, mișcarea coreiformă și instabilitatea psihică.

Ce este atetoza și ticurile ?

Atetoza - Acestea sunt mișcări involuntare lente, sinuoase, fără scop, care implică de obicei partea distală a unui membru (atetoza înseamnă „instabilitatea posturii"). Mișcările se văd cel mai bine în degete, mâini, degete de la picioare, picioare și limbă (mișcarea fermecător de șerpi).

Ticuri — Mișcări simple, normale, care se repetă inutil pentru a deveni o jenă socială . Acestea sunt mișcări „stereotipate", cum ar fi încuviințarea capului, clipirea ochilor sau grimarea feței. Ticurile pot fi observate în stările de anxietate. Ele pot fi suprimate pentru scurt timp de către pacient.

Etiologia ***atetozei*** este:

Post-hemiplegic (infantil).
boala lui Wilson.
Kernicterus.
Supradozaj de L-dopa, fenotiazine.
Birth injury.
Encephalitis.
Cerebral palsy.
Degenerative brain disease.

Tabel 37: Diferențierea dintre coree și atetoză

Caracteristici	Coreea	Atetoza
1. Leziune	1. Nucleu caudat	1. Putamen
2. Ton	2. hipotonie	2. Hipertonie (rigiditate).
3. Model de bază	3. Rapid, întrerupt continuu și nu merge niciodată la finalizare	3. Mișcări lente; extensia și pronația plus flexia și supinația brațului, cu flexia și extensia alternantă a degetelor
4. Efectul de agitație sau excitare	4. Adesea crescut	4. Niciun efect
5. Piese implicate	5. Proximal > partea distală	5. De obicei distal > proximal
6. Limba	6. Limbă de șopârlă	6. Limba de mestecat
7. Reflexe profunde	7. Reflex pendular sau agățat	7. Normal

Ce este „coree pură"

Coreea este o manifestare întârziată a febrei reumatice (criteriile majore Jones) și alte manifestări pot să nu fie prezente atunci când apare coreea. Artrita dispare întotdeauna înainte de apariția coreei. Coreea lui Sydenham apare după o perioadă lungă de latentă (până la câteva luni) de la infecția antecedentă cu streptococ. Când nu este cunoscut ca „coree pură". manifestări reumatice sunt observate, cazurile sunt

* Hemicoreea - mișcările coreice restricționate la unul jumătate din corp. De obicei coreea este bilaterală.

Medicamente utilizate în tratamentul coreei:

1. Fenobarbitona.
2. Clonazepam.
3. Clorpromazina.
4. Haloperidol.
5. Valproat de sodiu.
6. Tetrabenazină.

Care sunt diagnosticul diferențial al coreei ?

1. Atetoza.
2. Dischinezia (afectează în principal faringe, perioral și gât muschi, și produce axial prin mișcări de torsiune. Această tulburare de mișcare este în principal indusă de metoclopramidă, medicamente de ex. fenotiazine. levodopa etc).
3. Ticuri.
4. Hemibalism (mișcare balistică și de aruncare violentă a unei părți a corpului).
5. Mioclonie (mișcări involuntare bruște, rapide, neregulate, sacadate ale unui membru din cauza ținerii unui singur mușchi sau a unui grup de mușchi). contract -

Efectul somnului asupra coreei:

Mişcările coreice se potolesc.

Care sunt celelalte mişcări involuntare pe care le cunoaşteţi ?

În afară de, 1. Coreea. 2. Atetoză şi 3. Ticuri (spasm de obicei),

Sunt,

4. mioclonie,
5. convulsii,
6. tremor,
7. Dischinezie,
8. Distonie (anormal. postură menţinută).
9. hemibalism,
10. Torticolis spasmodic.
11. Miochimie (numită „fasciculaţie falsă sau
12. benignă"), Asterixis,
13. Tetania (vezi secţiunea „Fasciculare") şi
14. Crampe musculare.

* Fasciculaţia, titubarea şi opistotonul mişcării involuntare în practica clinică. sunt mişcări involuntare Puţini clinicieni nu o fac prea. Tremor este o foarte com- crampele musculare sunt mişcări involuntare. sunt de convulsii şi acord că

** Acatezia este nelinişte motorie cu incapacitatea de a sta nemişcat. Există întotdeauna în mişcare. Este a frecvent observată în parkinsonism, coree, tireotoxicoză sau terapia cu fenotiazină.

*** Sindromul picioarelor nelinistite (sindromul Ekbom)—dorinta intensa de a misca picioarele din cauza senzatiei neplacute de acolo, mai ales atunci cand pacientul incearca sa doarma sau sta linistit. Acest lucru se observă în insuficienţa renală cronică, neuropatia periferică şi anemie prin deficit de fier.

Coreea fara hipotonie:

Probabil, este vorba de un pacient de coree asociat cu atetoza (coreo-atetoza).

Concluzie:

1. Mişcările clasice sunt deja descrise. Când mişcările coreice sunt suprapuse mişcărilor voluntare, poate exista un aspect „grotesc" (ciudat sau urât) al posturii. Observaţi faţa şi
2. mişcările limbii. În repaus, pacientul este „incapabil să stea nemişcat". Incapacitatea de a efectua o mişcare voluntară în absenţa paraliziei.
3. Mers bizar.
4. Demonstraţi „6 trăsături cardinale".

* Examinaţi întotdeauna inima pentru orice leziune valvulară; căutarea exoftalmiei, erupţii cutanate fluture pe faţă, inel KF în cornee sau policitemie.

Cazul 94

F ASCICULAŢIA

Ce este fasciculatia ?

Acestea sunt fibre musculare fine, rapide, neregulate şi inconstante, care se mişcări de grup mare de spală sau întreaga unitate motorie. ***Indică leziunea LMN.***

Ce este fibrilaţia ?

Acestea sunt contracţii ale unei singure fibre musculare. E de hipersensibilitate) a unei singure fibre musculare şi, de obicei, nu a se poate observa prin electromiografie (EMG) şi înseamnă de obicei individuale fibre.

Metode de demonstrare a fasciculaţiei la pat:

Ele pot fi văzute ca ondulaţii sub piele, care se află deasupra muşchilor în repaus sau, uneori, produc „spontan" contracţii vizibile clinic.

Dacă fasciculaţia nu este spontană, acestea pot fi evocate prin stimulare mecanică. În prezenţa luminii adecvate, bateţi puternic (cu capătul conic al unui ciocan) peste muşchiul degenerat (niciodată pe muşchiul complet degenerat) pentru a demonstra fasciculaţia. De obicei, se aleg muşchii mai mari, cum ar fi bicepsul, tricepsul, deltoidul, muşchii gambei (această procedură este controversată deoarece fasciculaţia ar trebui să fie spontană).

Fasciculareа limbii - Păstraţi limba relaxată în podeaua gurii (nu ieşiţi niciodată în afară) pentru demonstrarea fasciculaţiei.

Semnificaţia fasciculaţiei:

Semnifică degenerarea cronică a celulelor cornului anterior sau a nucleelor omoloage ale nervilor cranieni. Se vede întotdeauna într-un muşchi care a suferit pierderi. În absenţa pierderii, fasciculaţia nu are semnificaţie (fasciculaţie benignă). Aşadar, **fasciculaţia se observă la muşchii care suferă degenerescenţă activă, încă nedegeneraţi total (epuizare, dar nu irosită).**

Dacă fasciculaţia dispare dintr-un muşchi (care a prezentat fasciculaţie anterior), înseamnă că muşchiul este total degenerat, adică celulele cornului anterior sunt complet distruse (prognostic mai rău).

Contracţia musculară a acestui tip special de mişcare involuntară (fasciculaţie) este de amplitudine fină şi, prin urmare, nu este capabilă să mişte articulaţia alăturată.

* Fasciculaţia se datorează declanşării spontane a axonilor supravieţuitori pentru a inerva fibrele musculare denervate.

Puteţi vedea fibrilaţia cu ochiul liber ?

După cum sa discutat anterior, este diagnosticat EMG but sometimes it is clinically evident in tongue prin faptul că limba nu are strat submucoasă.

Common causes of fasciculation :

1. Chronic motor neurone disease (MND).
2. Cervical spondylosis.
3. Syringomyelia or syringobulbia.
4. Peroneal muscular atrophy.
5. Recovery from facial palsy (Bell's palsy).
6. Intramedullary tumour.
7. Peripheral neuropathy.
8. Acute stage of poliomyelitis.
9. Hypoxia, hypercapnoea, hypoglycaemia.
10. Organophosphorus poisoning.

* MND (amyotrophic lateral sclerosis) is the commonest cause. Fasciculation may be evoked by voluntary muscular contraction, cooling the muscle by ethyl chloride spray or hyperventilation.

Ce este fasciculaţia benignă ?

Când fasciculaţia este prezentă în absenţa pierderii musculare, este cunoscută sub denumirea de „fasciculaţie benignă ". Este frecvent întâlnită în stările de anxietate şi oboseală. Este adesea evidentă în eminenţe tenare, coapse, în jurul articulaţiei umărului sau în muşchii orbicularis oculi (miochimie).

Cum clasificaţi boala cronică a neuronului motor (MND) ?

Aceasta este o boală de origine necunoscută care duce la degenerarea celulelor cornului anterior ale măduvei spinării, a nucleilor motori ai nervilor cranieni şi a căilor corticospinale şi corticobulbare. Boala se caracterizează printr-un debut insidios, cu un curs constant progresiv, la o persoană de vârstă mijlocie sau în vârstă. Clasificarea este astfel:

Atrofie musculară progresivă (tip LMN predominant) - slăbiciune, epuizare şi fasciculaţie.

Scleroza laterală amiotrofică (tipul UMN predominant la membrele inferioare şi tipul LMN combinat plus UMN la membrele superioare) - Cel mai frecvent (vezi mai jos).

Scleroza laterală primară (tipul UMN predominant) — Cvadripareză progresivă (rar).

Paralizie bulbară progresivă.

Paralizie pseudobulbară.

Tip mixt de D şi E.

*** MND poate** fi **dat** ca **un caz** lung .

Descrieţi funcţiile motorii în scleroza laterală amiotrofică (MND):

Nutriţia muşchilor:

Pierderea muşchilor mici ai mâinilor (scheletul mâinii), proeminenţa tendoanelor lungi flexoare şi extensoare ale mâinilor; uneori, există prezenţa mâinii cu gheare. Degetele sunt proeminente , iar spaţiile interoase sunt deprimate.

La început există pierderea muşchilor mici ai mâinilor, care este urmată de implicarea muşchilor antebraţului. În cele din urmă, există pierderea de deltoid, supraspinatus etc.

Nu există prea multă pierdere a membrelor inferioare.

Tonul muscular:

Membru superior — Tonul este de obicei scăzut (hipotonie).

Membrul inferior — Creştere (spasticitatea închizătoare-cuţit).

Puterea muschilor:

Puterea este mai redusă la membrul superior decât la membrul inferior din cauza implicării combinate a UMN şi LMN.

Mişcări involuntare:

Fasciculaţia este observată predominant la membrele superioare. Prezenţa fasciculaţiei ajută la

diagnosticul clinic al MND. Nu uita niciodată să vezi limba pentru fasciculaţie.

Coordonarea mişcărilor: normală la ambele membre (epuizarea severă poate împiedica coordonarea).

* Există o slăbiciune precoce a muşchilor respiratori. De obicei, nu se formează răni de decubit din cauza funcţiei senzoriale păstrate.

** Raţionalitatea nomenclaturii: implicarea LMN—atrofie musculară (de exemplu, amiotrofie), implicarea UMN — pierderea fibrelor coloanei laterale (glioza fibrilară de exemplu, scleroza laterală).

*** Evolutia bolii este cvadripareza spastica sau parapareza cu emaciare.

Reflexe în MND:

Reflexul superficial:

Reflexele abdominale se pierd. Se vede că reflexul abdominal nu poate fi pierdut pentru o perioadă considerabilă în MND, deşi există o leziune bilaterală a UMN.

Reflexul cremasteric - Pierdut.

Răspunsul plantar — Extensor bilateral.

Reflexe profunde:

Sculpturile membrelor superioare sunt vioi în prezenţa pierderii (foarte caracteristice clinic pentru scleroza laterală amiotrofică).

Membrul inferior — smuciturile sunt vii, se poate observa clonus.

Reflexe viscerale: Normale.

NB . Muşchii mici ai mâinilor, antebraţului, deltoidului, limbii, muşchilor faciali sunt implicaţi precoce. *Funcţiile superioare, muşchii oculari externi, funcţiile autonome, cerebeloase, extrapiramidale, senzoriale şi sfincterice sunt normale în MND.* Aşadar, boala se prezintă cu spasticitate, smuciturі rapide, semnul Babinski la membrul inferior şi fasciculaţie, slăbiciune, epuizare la membrul superior. Electromiografia (EMG) este diagnostică (indică denervarea parţială cronică); viteza de conducere nervoasă (NCV) este de obicei normală. Curs progresiv şi fatal în 3-5 ani. Riluzolul (100 mg/zi) poate încetini progresia.

Paralizia UMN la membrul inferior şi paralizia LMN la membrul superior:

Scleroza laterală amiotrofică.

Spondiloza cervicală.

Siringomielie.

ataxia lui Friedreich.

Compresie extramedulară cervicală.

Pachimeningita hipertrofică a colului uterin (sifilis spinal).

Ce este tetania ?

Tetania este iritabilitatea neuromusculară crescută din cauza nivelului scăzut de calciu ionic din sânge. Nivelul normal de calciu seric este de 9-11 mg/dl iar fracţia ionică este de 4,5-5,6 mg/dl.

Calciul seric < 8,5 mg/dl este hipocalcemie, în timp ce >11 mg/dl este considerată hipercalcemie.

Semne fizice clasice în tetanie:

Iritabilitatea neuromusculară crescută este testată de:

Semnul Trousseau - Când presiunea este crescută peste TA sistolică timp de 3 minute, tipic apare spasmul carpian. Există flexie a articulaţiilor MCP cu extensia articulaţiilor interfalangiene şi degetul mare flectat îşi ia poziţie între arătător şi degetul mijlociu (opoziţie a degetului mare). Aceasta este cunoscută sub denumirea de „main d' accoucheur" sau mâna obstetricianului. „Spasmul pedalei este mai rar demonstrat. Tetania latentă este cel mai bine recunoscută prin apariţia acestui semn.

Semnul lui Chvostek - Atingerea nervului facial (cu degetul sau ciocanul) în faţa urechii va produce zvâcniri ale muşchilor faciali.

Semnul Erb - Contracţiile musculare pot fi produse prin aplicarea stimulării electrice sub prag (0,5-2,0 miliamperi).

Semnul peronier - Atingerea nervului peronier la colul peroronului va produce flexia plantelor şi aducţia piciorului cu extensia genunchiului (spasm pedalier).

IECG — Interval QT prelungit.]

NB: Simptomele tetaniei sunt.

Iritabilitate.

Crampe musculare (spasm carpoped).

Parestezii periferice (mâini şi picioare) şi circum-orale.

Triada de simptome este frecventă la copii, adică spasmul carpoped, laringism stridulus (stridor, detresă respiratorie, cianoză) şi convulsii.

Disfagie, dispnee, disurie, colici abdominale etc.

Cauze frecvente ale hipocalcemiei:

Sindromul de malabsorbţie.

Hipoparatiroidism sau pseudohipoparatiroidism.

Pancreatită acută.

Insuficienţă renală cronică (IRC).

Rahitism şi osteomalacie.

Hipoalbuminemie.

Alcaloză datorată hiperventilaţiei (deseori isterice) sau vărsăturilor persistente (stenoză pilorică).

Sânge citrat în transfuzie masivă.

Medicamente - calcitonină, bifosfonaţi.

Calciu total scăzut nu este asociat cu tetanie dacă fracţia ionizată este normală. Calciul ionizat scăzut este asociat cu tetanie, indiferent de nivelul total de calciu. Hipocalcemia tranzitorie (arsuri, sepsis) nu se dezvoltă în tetanie.

** Tetania este rară în insuficienţa renală cronică din cauza prezenţei acidozei metabolice.

*** Cauzele **hipercalcemiei** sunt: Hiperparatiroidismul primar, tumorile maligne, imobilizarea prelungită, ingestia de exces de vitamina A sau D, sindromul laptelui-alcalin, boala Paget, diuretic tiazidic, boala Addison, boala granulomatoasă (de exemplu, sarcoidoza).

Cauzele blocării maxilarului sau trismusului:

Trismusul se dezvoltă din cauza spasmului involuntar susţinut al maseterului şi temporalului (masticator muşchii) care rezultă în incapacitatea de a deschide gura şi masticaţie şi se găseşte în:

Tetanus (testul cu spatula este pozitiv; trismusul este de departe cel mai important simptom precoce)*.

Molari de minte impactat.

Abces peritonsilar (quinsy), abces dentar, angină Ludwig.

Amigdalita foliculara acuta.

Osteoartrita temporo-mandibulară (sindromul Costen) sau poliartrită reumatoidă.

Uneori în dischinezia indusă de medicamente (metoclopramidă, fenotiazine).

Uneori în tetanie, otrăvire cu stricnina, toxicitate cu cianură.

Parotita, oreion.

Grupul Hydrophidae de muşcătură de şarpe.

Rabia.

Hipertermia malignă indusă de anestezie.

Isteric.

NB: Trismus dureros—2, 3, 4; trismus nedureros — tetanos şi altele.

Testul cu spatulă — În sănătate, atingerea peretelui faringian posterior cu o spatulă produce deschiderea reflexă a gurii. În tetanos, paradoxal, gura se închide în aşa fel încât spatula să nu poată fi scoasă cu uşurinţă. Astfel, testul cu spatula este pozitiv la tetanos şi negativ la altele.

** În sclerodermia şi fibroza submucoasă a cavităţii bucale, pacientul poate întâmpina dificultăţi în deschiderea gurii; dar acesta nu este adevărat trismus.

*** **„Facies" în tetanos –** caracteristică risus sardonicus (grimasă care imită „zâmbetul lui satan)" din cauza contracţiei muşchilor faciali şi a blefarospasmului.

Cazul 95

MYOTONIA

Ce este miotonia:

În anumite boli musculare, cum ar fi distrofia miotonică (o tulburare autosomal dominantă), relaxarea muşchiului este afectată în urma unei contracţii puternice *(miotonie).* Această contracţie musculară involuntară continuă după încetarea efortului voluntar este cunoscută sub numele de miotonie. Miotoniile sunt, de asemenea, clasificate ca - canalpatii, deoarece există o conductanţă defectuoasă a membranei ionilor de clorură celulară a muşchilor scheletici.

Tipuri de distrofii ale mușchilor:

Există în principal două tipuri:

Distrofie musculară (tip Duchenne etc.) sau miopatie,.şi

Distrofia miotonică (sau dystrophia myotonica).

* Cele mai frecvente două miotonii sunt distrofia miotonică şi miotonia congenită.

Cum se diagnostichează miotonia la pat ?

Fenomenul (descris mai jos) este cel mai evident atunci când muşchii sunt reci. Muşchiul miotonic prezintă contracţie susţinută la percuţia directă. Diferitele metode de la pat sunt:

Strângeţi mâna pacientului şi apoi lăsaţi-o să treacă brusc — strângerea pacientului este menţinută pentru o clipă, apoi eliberată încet şi treptat, adică există o relaxare slabă a prinderii mâinii.

Percutaţi eminenţa tenară cu un ciocan — Prezintă o mişcare particulară a degetului mare (mişcare de opoziţie) şi apare o gropiţă de contracţie pe eminenţa tenară care se umple foarte lent („miotonie de percuţie"); acest lucru poate fi testat şi peste extensorii încheieturii mâinii.

Percuţie peste limbă — Apare o gropiţă de contracţie care se relaxează foarte lent.

Cereţi pacientului să închidă ochii forţat şi apoi să deschidă ochii. Pacientul nu poate deschide ochii prompt sau îi deschide foarte încet.

Cereţi pacientului să zâmbească şi apoi să îl oprească — Zâmbetul rămâne fix pentru o perioadă mai lungă de timp.

Caracteristicile clinice ale miotoniei distrofice:

Bărbaţii sunt afectaţi mai mult decât femeile.

Miotonie.

Ptoză (parţială) cu oftalmoplegie.

Pierderea muşchilor proximali cu slăbiciune a muşchilor distali ai membrelor.

Structura facială lungă („apariţia cu faţa de secure" şi „gât de lebădă" se datorează atrofiei muşchilor temporali/masseter/faciali, respectiv muşchiului sternomastoid); un chip slab şi expresiv.

Cataracta.

Chelie frontală.

Retardare mintală (uşoară).

Atrofie testiculară.

Alopecie.

Disartrie datorată slăbiciunii muşchilor palatin, faringieni şi limbii.

Defecte de conducere caidiacă, aritmii, prolaps de valvă mitrală, intoleranţă la glucoză, rezistenţă la insulină, scăderea motilităţii esofagiene şi colonice, IgG serice scăzute, toleranţă slabă la anestezicele generale.

* Diagnosticul este în mare parte clinic. Nivelul seric al CK poate fi normal sau uşor crescut, EMG este diagnostic şi arată dovezi de miotonie (creşterea şi scăderea potenţialelor, cunoscută sub numele de *dive-Bomber-efect),* în timp ce biopsia musculară arată fibre de tip I cu număr crescut de nuclei, fibre inelare şi mase sarcolemale.

Medicamente utilizate în tratamentul miotoniei:

fenitoina,

Mexiletina,

Chinină şi

Procainamidă.

Cum se testează muşchiul temporal ?

Mai întâi, inspectaţi regiunea suprazigomatică pentru volumul muscular al **temporalului.** În slăbiciunea temporală, fosa temporală va fi goală. Acum cereţi pacientului să-şi strângă dinţii. Inspectaţi (deasupra zigomului) şi palpaţi muşchiul temporal pe ambele părţi. Muşchii paralizaţi vor fi mai puţin proeminenti , iar muşchii activi vor ieşi în evidenţă.

Masseter, un alt muşchi furnizat de nervul V-lea, este testat în acelaşi mod. Paralizia maseterului are ca rezultat aplatizarea unghiului maxilarului. Cereţi din nou pacientului să-şi strângă dinţii. Căutaţi proeminenţa maseterului şi palpaţi-o, care iese în evidenţă ca masă dură ondulată la unghiul maxilarului. Masseter şi temporalis într-o măsură mai mică ridică maxilarul (închiderea maxilarului).

* Ceilalţi muşchi irrigaţi de nefva a V-a craniană sunt **pterigoizii laterali şi mediali.** Individual , pterigoizii laterali sau mediali ajută la deschiderea maxilarului şi la mişcarea laterală a acestuia. Când ambii pterigoizi acţionează, ele ajută la deschiderea maxilarului şi la proeminenţa acestuia. Ele sunt testate cerându-i pacientului să apese maxilarul şi să îl mişte dintr-o parte în alta; apoi fă testul împotriva rezistenţei oferite de tine punând din când în când mâna sub bărbie şi pe părţile laterale ale bărbiei. În paralizia pterigoidiană unilaterală, la încercarea de deschidere a maxilarului, maxilarul se va devia (apreciat prin observarea relaţiei dintre dinţii incisivi superiori şi inferiori) spre partea paralizată fiind împins de pterigoizii sănătoşi (ca muşchi geniglos al limbii).

** Deschiderea maxilarului se face de către pterigoizi, milohioizi şi burta anterioară a muşchiului digastric.

Cum testezi sternomastoidele ?

Ambele sternomastoide - Cereţi pacientului să apese bărbia în jos împotriva rezistenţei examinatorului. Ambele sternomastoide vor deveni proeminente, ceea ce poate fi coroborat atât prin inspecţia, cât şi prin palparea muşchilor.

Stemomastoid individual - Pentru a testa stemomastoidul drept, cereţi pacientului să întoarcă bărbia spre stânga împotriva rezistenţei, punând mâna pe partea stângă a pacientului. Stemo- mastoidul prezent pe partea dreaptă devine proeminent la mişcarea bărbiei, este sănătos, comparaţi testul cu cealaltă parte.

* În slăbiciunea stemomastoidiană bilaterală, capul va cădea înapoi. L\vo muşchii care sunt alimentaţi de nervul XI cranian sunt trapez şi stemomastoid. Testaţi trapezul cerând pacientului să ridice din umeri, împotriva rezistenţei dumneavoastră (mai întâi demonstraţi pacientului „ridicarea din umeri şi apoi apăsaţi simultan ambii umeri în jos din SPATE).

** Nervul accesoriu (Xl-lea nerv cranian) are două părţi: cranian (care decurge din partea caudală a nucleului ambigiuus) şi spinal (care decurge din cinci segmente cervicale superioare). În timpul examinării nervului accesoriu, observaţi mai întâi pierderea şi fasciculare stemomastoidului şi trapezului, apoi examinaţi dacă umărul este căzut. În cele din urmă, testaţi puterile stemomastoidului şi trapezului.

Neuroanatomia nervului trigemen:

Este cel mai mare nerv cranian.

Senzaţia feţei este asigurată prin trei ramuri ale nervilor trigemen, de ex.

Ramura oftalmică (V,) - furnizează conjunctiva, corneea, partea mezială a pielii nasului ca până la vârf, pleoapele superioare, frunte şi scalp până la vârf.

Nervul maxilar (V_2) - furnizează pleoapele inferioare, obrazul superior, tâmplele, părţile laterale ale nasului, buza superioară, gingia/dinţii/palatul maxilarului superior.

Diviziunea mandibulară (V3) - furnizează urechea, partea inferioară a feţei (cu excepţia unghiului mandibulei), buza inferioară, dinţii inferiori şi epiteliul celor două treimi anterioare ale limbii.

Ramura motorie furnizează **„muşchii masticaţiei"** , adică maseterul, temporalul, pterigoizii laterali şi mediali. Dacă furnizează şi abdomenul anterior al digastricului, milohioidului, tensorului timpanului şi tensorului veli palati.

Nucleul nervului trigemen este dispus astfel:

Nucleul principal (motor şi senzorial) la nivelul puţului - ramura motorie transportă prin V3 pentru a inerva muşchii masticaţiei; nucleul senzorial este destinat atingerii, simţului poziţiei articulaţiilor).

Nucleul mezencefalic - transportă informaţii proprioceptive inconştiente de la palat, temporo articulaţia mandibulară şi muşchii de masticaţie, de exemplu, guvernează cât de multă presiune se exercită pentru a rupe un os de pui în timpul masticaţiei.

Nucleul tractului spinal al nervului trigemen se extinde de la pont $_{la}$ C2 nivelul măduvei spinării şi este destinat durerii şi senzaţiei de temperatură pe faţă.

Teste ale nervului V-lea cranian:

1. Funcţii senzoriale Testează atingerea uşoară, durerea şi senzaţia de temperatură (comparaţi dreapta cu stânga).
   Diviziune oftalmica:
   Pe ambele părţi ale rădăcinii nasului şi ale frunţii.
   Test pentru reflexul corneei.
   Diviziune maxilară:
   Atât pe regiunea malară, cât şi pe buza superioară.
   Diviziunea mandibulară:
   Pe ambele părţi ale bărbiei (evitaţi întotdeauna unghiul mandibulei care este furnizat de segmentul C al măduvei spinării de către nervul auricular mare).
2. Funcţii motorii — Testează puterea temporalului, maseterului şi pterigoizilor (adică muşchii masticaţiei).
3. Reflex—Demonstraţi smucitura maxilarului.

Perle clinice în nervul trigemen:

1. Bruxism involuntar şi strângător de dinţi în timpul somnului.
2. Trismus – spasm involuntar susţinut al maseterului şi temporalului, întâlnit frecvent în teta nus.
3. Tremor maxilar — în parkinsonism.
4. Criză parţială complexă - mestecare şi mişcare masticatorie a maxilarului inferior.
5. Claudicaţia maxilarului - arterita cu celule gigantice.
6. Oboseala maxilarului - myasthania gravis.

Cazul 96

MIOPATIE

Ce este distrofia musculară sau miopatie?

Acestea sunt anomalii determinate genetic caracterizate prin degenerarea progresivă a muSei voluntei A grupului) 1 mv0 i veme "' ° f sistemul nervos (în general, miopatia descrie boli de

Clasificarea distrofiei musculare (miopatie ereditară):

X-linked:
Forma severă de distrofie musculară (tip Duchenne).
Forma mai uşoară sau benignă de boală legată de X (tip Becker).

Autosomal recesiv:
Tip brâu-membre (de obicei scapulo-humeral, mai rar pelvi-femural).
Varietate congenitală.

Autozomal dominant:
Facio—scapulo-humeral (tip Landouzy-Dejerine).
Miopatie distală (tip Gower).
Ocular sau oculo-faringian.

De ce spui tipul Duchenne de miopatie (DMD) ?

Pacient de sex masculin (datorită moştenirii legate de X, femelele pot suferi boala, iar bărbaţii sunt victimele tims) — Începe în copilărie şi copilărie cu H/O cădere frecventă, rară după pubertate
Istoric familial pozitiv (deoarece este o boală legată de X, transmiterea oblică este prezentă şi mater). unchiul, unchiul sau nepotul sunt afectaţi) - Dacă aveţi voie să luaţi istoricul.
Debut insidios cu evoluţie treptat progresivă.
Retardare mintală (poate fi prezentă).
Semnul lui Gowers pozitiv.

Dificultate de a urca la etaj şi de a se ridica din poziţia şezând (datorită implicării

muşchilor pelvi-femurali, adică **a muşchilor proximali):** afectarea muşchilor pelvieni > muşchii umărului.

Pseudohipertrofie la câţiva muşchi şi atrofie la alţii.

Sistemul senzorial, funcţia vezicii urinare, reflexele (superficiale şi profunde) - Toate sunt normale.

Nu există fasciculaţie (pentru a o diferenţia de MND).

Mers vâslit.

* Reflexele profunde sunt normale până în stadiul târziu.

** La 8-10 ani, mersul pe jos necesită folosirea bretelelor; până la vârsta de 12 ani, pacientul este legat de scaunul cu rotile.

Clasificarea bolilor musculare:

Achizitionat:

Miopatii inflamatorii - polimiozită, dermatomiozită, miozită cu corp de incluziune.

Miopatii endocrine şi toxice - sindromul Cushing, boli tiroidiene (atât hiper- şi hipotiroidiene), hipokaliemie, hipocalcemie, abuz de alcool, steroizi/fibraţi.

Miastenică - miastenia gravis, sindromul miastenico-miopatic Lambert-Eaton.

Genetic:

Distrofic - vezi clasificarea distrofiei musculare (vezi pagina 472).

Miotonică - distrofie miotonică, miotonie congenită.

Canalopatii – paralizie periodică hipokaliemică/hiperkaliemică/normokaliemică.

Miopatii metabolice — deficit de miofosforilază (sindromul McArdle), boli mitocondriale, hiperpirexie malignă.

Care sunt tulburările legate de X

Haemophilia.	Colour blindness.
G6PD deficiency.	Hunter's syndrome.
Christmas disease.	Hypophosphataemic rickets.
Duchenne muscular dystrophy.	Nephrogenic diabetes insipidus
Ocular albinism.	Lesch-Nyhan syndrome.

*** Y-linked single gene disorder** is manifested disorders commonly by 'hairy ears' in male. Other Y-linked lacking are XY female with the Y chromosome gene or XY male the SRY (sex-region determining Y factor) having the SRY gene.

Pseudohipertrofie versus hipertrofie adevărată :

Pseudohipertrofie:

Aceştia sunt muşchii mari ca rezultat al depunerii de ţesut fibrogras. Muşchii arată mai voluminos decât muşchii obişnuiţi şi au senzaţie de aluat (se pierde senzaţia elastică). Când li se cere să contracteze, nu sunt duri şi globulare. Muşchii sunt izbitor de slabi, în ciuda dimensiunilor lor mari. Sunt hipotonice, iar reflexele profunde pot fi plictisitoare (reflexe care implică muşchii). Muşchii afectaţi de pseudohipertrofie în DMD sunt:

Muşchii gambei. 2. Glutei, 3. Cvadriceps. 4. Deltoid şi 5. Infraspinatus.

Atrofia observată în DMD este observată în mod clasic în:

Pectoralul mare (ca hârtie de pergament), 2. Latissimus dorsi şi 3. Biceps.

* Pseudohipertrofia muşchilor este observată în DMD, hipotiroidism (mioedemul de percuţie este caracteristic), boala de stocare a glicogenului şi mai rar în trichineloză.

IB) Hipertrofie adevărată:

Muşchi mari, elastici la senzaţie; atunci când li se cere să se contracte, sunt duri şi globulaţi. Aceşti muşchi sunt mai puternici decât muşchii de dimensiuni normale.

NB: În DMD, de obicei există implicarea simetrică a muşchilor. În cele din urmă, toţi muşchii corpului se atrofiază. Muşchii faciali şi muşchii mici ai mâinilor sunt de obicei cruţaţi în DMD.

Cauzele hipertrofiei adevărate a muşchilor:

Muncitori manuali.

Sportivii.

Miotonie.

Uneori, în cisticercoză (în muşchi).

Acromegalie.

Hipertrofie benignă a muşchilor membrelor (hypertrophica musculorum vera din Oppenheim).

Care este testul în creştere al lui Gowers ?

Când pacientului i se cere să se ridice din poziţia culcat, acesta adoptă o manieră curioasă de a se ridica. Mai întâi se rostogoleşte peste corp şi apoi se sprijină succesiv pe sol, picioare, picioare, genunchi şi talie, iar în cele din urmă se ridică. Se pare că pacientul „urcă pe picioare" şi este cunoscut ca testul de creştere a lui Gowers sau semnul lui Gowers. Acest semn nu este specific pentru DMD, deoarece poate fi întâlnit în orice afecţiune în care muşchii centurii pelvine sunt slăbiţi şi astfel, poate fi observat în polimiozită, atrofie musculară spinală şi alte miopatii (de exemplu, miopatie endocrină).

What is waddling gait

It is ca „mersul unei raţe". Corpul este mai întâi înclinat înapoi, cu o creştere a lordozei lombare.
The feet stepping. sunt aşezate lat una de alta şi corpul se leagănă dintr-o parte în alta de îndată ce pacientul
neously. începe. Şoldul se înclină în jos când piciorul este ridicat. Călcâiul şi degetele de la picioare sunt coborâte simultan. Se datorează slăbiciunii muşchilor pelvieni proximali şi se observă în special în miopatie.

Cauzele mersului de waddling sunt:

1. Distrofia musculară Duchenne.
2. Sarcina (avansat).
3. Luxaţia congenitală a şoldului (bilaterală).
4. Uneori în ascită uriaşă sau obezitate morbidă.

Cauzele slăbiciunii musculare proximale:

1 Distrofie musculară.
2. Polimiozita si dermatomiozita.
3. Amiotrofia diabetică.
4. sindromul GB.
5. Amiotrofie nevralgică.
6. Leziune radiculară, de exemplu, spondiloză
7. Uneori în miastenia gravis fulminantă. 6.
8. Miopatie tirotoxică sau sindrom Cushing.
9. Miopatie metabolică, de exemplu,
10. Indusă de medicamente – miopatie cu
11. Malignitate.
12. Osteomalacie
13. Neuropatie porfirică.

Cauzele slăbiciunii musculare distale:

1. Pierderea muşchilor mici ai mâinilor (Vezi pagina 355).
2. Polineuropatie (familială sau
3. Miopatie distală a lui Gower.
4. Uneori în distrofia miotonică.

Boala Charcot-Marie-Tooth.

. Miozită cu corp de incluziune.

Cauzele pierderii musculare:

1. Leziune LMN din orice cauză.
2. Leziune UMN - Există doar atrofie de
3. Distrofie musculară.
4. Malignitate diseminată.
5. Diabet zaharat.
6. Tireotoxicoza.
7. Malnutriţie.
8. Tuberculoză diseminată.
9. SIDA (boala slim).
10. Anorexia nervoasă.

* Cauze ale pierderii unilaterale a piciorului: poliomielita veche, amiotrofie diabetică, neutilizare din cauza artritei severe, prolaps de disc intervertebral, paralizie cerebrală.

Testarea puterii diferiţilor muşchi implicaţi în DMD:

Muşchii gambei (gastrocnemiu şi soleus) — Pacientul se află în decubit dorsal, cu picioarele întinse. Cereţi pacientului să plantiflexeze piciorul împotriva rezistenţei (ţine glezna fixată ţinând-o ferm).

Cvadriceps — Pacientul stă în decubit dorsal; mai întâi îndoiţi genunchiul şi apoi cereţi pacientului să îndrepte piciorul atunci când se aplică rezistenţă peste tibie.

Glutei — Pacientul stă în decubit dorsal; ridicaţi piciorul pacientului de pe pat şi rugaţi-l să-l împingă în jos împotriva rezistenţei dumneavoastră. Genunchiul trebuie ţinut extins. Gluteus maximus ajută la extensia şoldului.

Deltoid - Mai întâi răpeşte braţul pacientului la 30° şi spune-i să-şi ţină braţul în acea poziţie. Acum cereţi-i să-şi răpească braţul până la 90° împotriva rezistenţei dumneavoastră (supraspinatul răpeşte primele 30°).

Infraspinatus - Examinatorul stă în spatele pacientului. Pacientului i se cere să-şi bage cotul în lateral, cu antebraţul în unghi drept. Acum i se cere să rotească membrul spre exterior împotriva rezistenţei tale (cotul va fi plasat pe lateral pe tot parcursul testului).

Latissimus dorsi — Palpaţi pliurile axilare posterioare din spate atunci când pacientul tuseşte. Comparaţi

contracţia pe ambele părţi; sau cereţi pacientului să-şi strângă mâinile la spate şi oferiţi rezistenţă la mişcarea în jos şi înapoi (staţi în spatele pacientului).

Pectoralul mare — Stând în faţa pacientului, cereţi-i să bată din palme şi încercaţi să le ţineţi depărtate. Se poate observa contractia pectoralului.

[NB: muşchii ischio-jambierii—Pacientul stă în decubit dorsal cu genunchiul flectat la 90°. Cereţi pacientului să tragă călcâiul spre fesă în timp ce vă rezistaţi ţinând piciorul de gleznă.]

*** În timpul testării „puterii" muşchilor:**

Înainte de testare, încercaţi întotdeauna să demonstraţi mişcarea în loc să o explicaţi verbal.

Expuneţi complet muşchiul.

Cereţi pacientului să contracteze muşchiul împotriva rezistenţei dvs.

Vezi muşchii contractându-se,

Simţiţi puterea contracţiei şi

Comparaţi cu propriile forţe sau cu ceea ce consideraţi a fi normal.

** există două metode de testare a puterii musculare;

Testarea izometrică— Pacientului i se cere să contracteze puternic muşchiul şi să menţină poziţia contractată în timp ce examinatorul încearcă să-l menţină în poziţia iniţială. În testarea izometrică, nu există o scurtare a muşchilor.

Testare izotonică — Pacientului i se cere să contracteze muşchiul, iar examinatorul se opune mişcării în partea iniţială a contracţiei.

*** ***Metoda izometrică este mai sensibilă şi detectează un grad minor de slăbiciune,*** deşi testarea izotonică este o metodă frecvent practicată în neurologie.

D/D ***veţi lua în considerare în acest caz:***

Diferite cauze ale slăbiciunii musculare proximale.

Neuropatie periferică - Modificări senzoriale, implicare distală.

Boala neuronului motor - Adulţi cu pierdere asimetrică şi fasciculaţie.

Post-poliomielita - Jerks pierdute cu atrofie asimetrică (caracteristicile poliomielitei — post-febrilă, asimetrică, neprogresivă, fără nicio pierdere senzorială şi cu semne LMN).

Cum îţi place să investighezi miopatia ?

Studiu enzimatic - Aldolaza serică şi CK sunt crescute. Valoarea normală a aldolazei este de 1,5-8,1 unităţi/litru şi CK este de 55-170 unităţi/litru. Enzimele sunt adesea crescute de 100-200 de ori decât în mod normal.

Electromiografia (EMG) arată modelul miopatic.

Biopsie musculară - „Confirmă" diagnosticul de miopatie. Prezintă insule de degenerare musculară, precum şi regenerare în oceanul de ţesut fibrogras, fără nicio infiltrare celulară . Există un nivel scăzut de distrofină în ţesutul muscular, determinat de colorarea imunochimică.

Studiul LCR şi viteza de conducere nervoasă (NCV) sunt normale.

Modificare ECG - Tahicardie, unde R înalte în derivaţiile precordiale drepte, unde Q profunde în derivaţiile precordiale stângi, bloc de ramură din cauza implicării cardiace (cardiomiopatie).

Îi cunoşti gestionarea ?

Nu este disponibil un tratament specific al distrofiei musculare. Exerciţiile active, kinetoterapie pasivă, măsurile ortopedice sunt adesea de ajutor. De obicei, moartea apare în a doua decadă a vieţii din cauza pneumoniei , insuficienţei respiratorii, cardiomiopatiei sau insuficienţei cardiace.

Puncte de identificare:

Copil de sex masculin.

Mers în picioare şi semn pozitiv al lui Gowers (cereţi pacientul pentru demonstraţie).

Pseudohipertrofie (în principal muşchii gambei) plus atrofia muşchilor.

Slăbiciune a muşchilor proximali (a cere pacientului să se ridice din poziţia şezând).

* **Tipul de distrofie Becker** (recesivă legată de X) debutează de obicei între 5-25 de ani. Este forma de miopatie cu debut tardiv, „mai uşoară", cu progresie lentă, precum şi cu o implicare cardiacă mai mică. Pacienţii sunt legaţi de scaun la 25 de ani de la debut şi pot supravieţui chiar până la deceniul 5 sau 6.

** DMD este cauzată de mutaţia genei responsabile de producerea proteinei distrofină.

Cazul 97

J ERKS ŞI C LONUS

Ce este smucitura, reflexul profund, reflexul de întindere sau reflexul tendonului ?

Când un tendon este uşor întins şi lovit de o singură lovitură puternică cu un ciocan de cauciuc moale, există o

scurtă contracţie a acelui muşchi, care este cunoscută sub denumirea de reflex de tendon. Reflexul tendonului este un reflex de întindere „monosinaptic" (notă: reflexele superficiale sunt reflexe nociceptive polisinaptice). Prin provocarea unei smucituri, sunt testate integritatea căilor aferente şi eferente împreună cu excitabilitatea celulelor cornului anterior din segmentul spinal al muşchiului întins.

Condiţii prealabile înainte de a provoca o smucitură:

Folosiţi un ciocan cu ax ferm şi flexibil.
Staţi pe partea dreaptă a pacientului (chiar şi pentru a provoca smucituri pentru partea stângă).
Explicaţi pacientului procedura. Asiguraţi-vă că nu-l va răni.
Pacientul stă în decubit dorsal în pat într-o poziţie confortabilă şi relaxată.
Atingeţi tendonul, nu abdomenul muşchilor (în special în smucitura tricepsului).
Expuneţi complet muşchiul (în curs de testare) - o necesitate pentru toate reflexele.
Observaţi atât contracţia muşchiului, cât şi mişcarea membrului.
Comparaţi întotdeauna cu cealaltă parte şi observaţi „simetria".
Utilizaţi ciocanul prin „mişcarea de balansare" a articulaţiei încheieturii mâinii.
Peste tendon se aplică o lovitură bruscă, unică şi ascuţită, cu un prag suficient.
Genitale ar trebui să fie acoperite corespunzător pentru a provoca smucituri ale membrelor inferioare.
Utilizaţi întotdeauna acelaşi tip de ciocan în acelaşi mod (adică, menţineţi uniformitatea). Repetaţi procedura, dacă este necesar).

* În timp ce provoacă diferite reflexe ale tendonului (vezi mai jos), poziţia membrului este menţinută în aşa fel încât tendonul care trebuie lovit să fie uşor întins.

Jerks examinate frecvent în neurologia clinică:

Valorile radiculare şi nervii periferici implicaţi în diferite smucituri sunt prezentate mai jos:
Smucitura gleznei ($S_{1\,2}$)—nerv popliteu medial.
Genuflexiuni ($L_{2\,3\,4}$)—nerv femural.
Convulsie biceps ($C_{5\,6}$)—nerv musculocutanat.
Convulsii triceps ($C_{6\,7}$)—nerv radial.
Smucitură supinator ($C_{5\,6}$)—nerv radial.
Convulsii ale maxilarului—nerv trigemen.

Smucitură de gleznă:

Metoda convenţională — Pacientul stă în decubit dorsal cu membrul inferior (de examinat) flectat la genunchi, piciorul uşor răsturnat (piciorul se poate sprijini pe piciorul opus). Acum flexaţi dorsal piciorul cu mâna stângă şi aplicaţi o lovitură puternică pe tendo-Achile. Are loc o contracţie rapidă a muşchilor gambei cu plantiflexia piciorului.

Metodă specială Pacientul ia poziţia îngenunchiată pe un scaun cu ambele picioare atârnând de scaun. Tapotarea ascuţită se aplică peste tendo-Achile pe ambele părţi pe rând (nu flexaţi pasiv piciorul). Muşchii gambei se contractă şi rezultă plantiflexia piciorului. Se face special in mixoedem pentru a observa timpul de relaxare intarziat (reflex miotonic). Observarea atentă a timpului de relaxare întârziat în smucitura gleznei (datorită metabolismului 1 muscular) deseori întăreşte diagnosticul de mixoedem la pat. Reflexul miotonic este observat în mod clasic în smucitura gleznei.

genunchi:

Metoda convenţională—Pacientul stă în decubit dorsal cu ambele articulaţii ale genunchiului flectate la aproximativ 90°. Acum plasaţi antebraţul, dorsul încheieturii mâinii sau palma sub genunchi (de testat) sau ambii genunchi şi cereţi pacientului să sprijine genunchiul complet pe mână. Aveţi grijă ca picioarele să nu fie în contact unele cu altele în pat. Simţiţi tendonul cvadricepsului şi aplicaţi o atingere ascuţită acolo. Muşchiul cvadriceps se contractă cu extensia genunchiului.

Metodă specială—Pacientul stă pe un scaun cu picioarele atârnând libere unul lângă altul. După atingerea tendonului rotulian, căutaţi mişcarea pendulară a picioarelor. Acest lucru se observă în mod clasic în leziunile cerebeloase şi uneori în coree (indică hipotonie). Reflexul de agăţare (genunchiul poate fi ţinut în extensie câteva secunde înainte de relaxare) poate fi observat prin această metodă specială (citiţi şi secţiunea „Tulburare cerebeloasă").

NB: Ciocanul „rotulian" își trage numele de la smucitura genunchiului (deoarece tendonul rotulian este lovit), deoarece a fost primul reflex de tendon care a fost practicat în mod regulat pentru examenul neurologic.

Smucitura bicepsului:

Cotul ramane semiflexat in unghi drept cu pozitie semipronata a antebratului. Membrul se poate sprijini pe abdomenul pacientului sau pe mâna stângă. Puneți degetul mare sau arătător stâng (transmițător pentru lovitura de la ciocan) pe tendonul bicepsului din fosa antecubitală și bateți brusc peste deget. Mușchiul biceps se contractă cu flexia cotului.

Tricpes Jerk:

Așezați mâna pacientului peste piept cu cotul flectat. Sprijiniți mâna la încheietura mâinii de mâna stângă, astfel încât membrul superior să nu cadă pe pat. Loviți brusc deasupra procesului olecran (loviți tendonul tricepsului, nu burta mușchiului; atingeți 2" deasupra cotului) și observați contracția tricepsului cu o ușoară extensie a cotului. Contracția musculară după lovirea directă nu este un reflex de întindere.

Supinator Jerk:

Antebratul este semipronat iar cotul este flectat. Țineți mâna pacientului de încheietura mâinii și se aplică o lovitură ascuțită pe procesul stiloidian care are ca rezultat contracția brahioradialului, supinația antebrațului și flexia cotului cu flexia minimă a degetelor. Deoarece acest mușchi era numit anterior supinator lungs, reflexul este cunoscut sub denumirea de smucitură supinator (denumită și smucitură radială).

Inversarea smuciturii supinatorului:

Când există o leziune în măduva spinării la segmentul C $_5$6 (de obicei datorată spondilozei cervicale care rezultă în mieloradiculopatie), există hiperexcitabilitate a celulelor cornului anterior sub acest nivel. Deci, ***în timpul declanșării smuciturii supinatorului,*** nu există nicio flexie la cot, ci are loc doar o flexie rapidă a degetelor (cum C $_7$ ia în sus); aceasta este inversarea smucitului supinator.

În mod similar, în INVERSIUNEA BICEPSULUI JERK (leziunea la segmentul C56 $_)$, nu există nicio contracție a bicepsului în timpul elicitației bicepsului, dar se poate vedea contracția tricepsului (pe măsură ce C67 $_{ia}$ în sus). Inversarea unui smucitură localizează nivelul leziunii în măduva spinării. De obicei, inversarea supinatorului și smucirilor bicepsului sunt observate la un singur pacient și se găsesc cel mai frecvent în spondiloza cervicală.

Trăială de fălci:

Cerințe preliminare:

De preferință, pacientul trebuie să fie așezat cu gura parțial deschisă.

Limba rămâne în interiorul gurii.

Degetul mare sau arătătorul stâng este plasat peste mijlocul bărbiei pacientului.

Loviți ușor ciocanul pe degetul mare în direcția în jos.

Raspunsul normal este usor si consta in inchiderea brusca a gurii din cauza contractiilor maseterului si temporalului. Acest reflex este prezent sau absent în sănătate. Sculptura maxilarului este crescută în leziunile bilaterale UMN deasupra nucleului al V-lea nervului cranian, de exemplu, paralizie pseudobulbară sau roză multiplă . Atât fibrele aferente, cât și cele eferente trec prin nervul trigemen, iar centrul acestui reflex se află în pons. Interpretarea simplă a prezenței sau a vitezei este adesea foarte dificilă.

Ce este flexia degetelor ?

Prezența acestuia indică hiperreflexie, iar exagerarea sau asimetria sugerează leziunea UMN pe partea anormală. Vârfurile degetelor mijlociu și arătător sunt plasate peste suprafețele palmare ale falangelor proximale ale degetelor relaxate ale pacientului. O atingere bruscă cu un ciocan pe degete produce flexia degetelor pacientului, dar o contracție foarte rapidă indică hiperreflexie. Valoarea rădăcină a acestui reflex este C $_{7\,8}$ și T $_r$ iar nervii periferici implicați sunt nervul median și ulnar.

Semnul lui Hoffmann:

Flexați articulația DIP a degetului mijlociu al pacientului și acum aruncați-o brusc în jos. Răspunsul este flexia și aducția rapidă a degetului mare, precum și flexia vârfului altor degete. Este, de asemenea, o manifestare a hiperreflexiei. Acest reflex poate să nu fie prezent la toți pacienții cu leziune a tractului piramidal și, în plus, poate fi prezent la un individ nervos fără nicio leziune organică. Dacă reflexul este văzut doar pe o parte (unilaterală), acesta poate avea o anumită valoare ca semn al leziunii tractului piramidal. Valoarea rădăcină a reflexului este C $_8$, T $_r$

lui Wartenberg :

Blocați degetele flectate ale pacientului cu degetele dvs. flectate și încercați să vă despărțiți. În sănătate, degetul mare rămâne abdus și extins, dar în leziunea tractului piramidal, degetul mare se flexează și se aduc.

Interpretarea reflexelor tendinoase:

Present	In health.
Lost or diminished —	1 leziune LMN (poliomielita, siringomielie, neuropatie periferica, tabes dorsalis, atrofie musculara peroneala etc.)
	Leziune UMN în stadiu de şoc.

* Pierderea izolata a unui reflex sugereaza de obicei radiculopatie. Pierderea simetrică a reflexului poate fi găsită în neuropatia periferică. Reflexele pot fi absente dacă pacientul este „incapabil să se relaxeze".

(C) Exaggerated	I. Anxiety neurosis, nervousness, hysteria.
	Thyrotoxicosis.
	Tetany.
	Tetanus.
(D) Brisk	l. UMN lesion.
	2. Sometimes in hypoglycaemic coma.
(E) Pendular	1. Cerebellar lesion.
	Coreea.

Relaxare întârziată (smucitură de gleznă) — Mixoedem.

Reflexul de suspendare (smuciunea genunchiului) — Coreea, mixoedem, hipotermie.

Inversarea smucitului supinator — Nivelul leziunii în C 56 segmente ale coloanei vertebrale ** Hiperreflexia înseamnă răspuns exagerat sau rapid. Pentru un student este foarte greu să facă diferența între cele două. Într-un sens mai larg, reflexul exagerat înseamnă că „amplitudinea" mişcării membrelor este mai mare, iar reflexul rapid înseamnă că reflexul este foarte „prompt" în răspunsul său. Putem concluziona că hiperreflexia are semnificaţie patologică doar atunci când este asimetrică (comparativ cu cealaltă parte) sau dacă este asociată cu alte semne de leziune UMN (spasticitate, semn Babinski etc.) *** Un reflex pare pierdut sau diminuat în defect de tehnică, relaxare sau observaţie.

**** Uneori, leziunea măduvei spinării poate da naştere la „inducerea reflexelor încrucişate", de exemplu, în timp ce provoacă o smucitură a genunchiului pe partea dreaptă, poate produce un răspuns reflex la flexia genunchiului stâng.

Care este manevra lui Jendrassik ? .

Este cunoscut şi sub denumirea de „întărire". Când reflexele profunde sau smuciturile nu sunt provocate de manevra de rutină, se aplică întărirea pentru creşterea răspunsului. Se realizează prin distragerea atenţiei pacienţilor. Întrebaţi pacientul,

A face un pumn cu mâna contralaterală, sau

Pentru a bloca degetele celor două mâini împreună şi apoi trageţi-le cât mai tare posibil, sau

Pentru a strânge dinţii sau ■

A împinge genunchii tare împreună.

Este foarte important să ne amintim că acest fenomen durează mai puţin de o secundă. Deci pacientului i se cere să facă manevra aproape sincron cu lovirea tendonului (procedura trebuie demonstrată pacientului înainte de atingerea tendonului). Întărirea (pentru a face un efort muscular voluntar puternic) acţionează prin,

Creşterea excitabilităţii celulelor cornului anterior şi

Creşterea recrutării de fibre gamma, adică creşterea sensibilităţii terminaţiilor senzoriale primare ale fusului muscular la întindere (creşterea antrenamentului gamma fuziomotor).

*** Efectuaţi întotdeauna manevra lui Jendrassik înainte de a declara un reflex de tendon „absent".**

** Pentru reflexele membrelor superioare—1, 3, 4; pentru reflexele membrelor inferioare - 2, 3.

Cauzele pierderii genunchiului:

Semnifică leziunea la nivelul segmentului L 2 3 4 spinal. Cauzele sunt:

Pacient necooperant sau tehnică defectuoasă. 7. Ataxia lui Friedreich.

Acute anterior poliomyelitis.	Tabes dorsalis.
Peripheral neuropathy.	Sometimes in diseases of myoneural
Myelopathy in shock stage.	junction (e.g., myasthenic crisis).
Progressive musclar atrophy (MND).	fO. Muscular dystrophy in late stages.
Subacute combined degeneration.	Ankylosis of the knee joint.

* In în caz de pierdere a reflexului profund limitat la un singur membru, nu trebuie uitate poliomielita acută anterioară, neuropatia prin captare, lepră şi mononeuropatia diabetică.



Gută cronică tofacee cu tofi prezente peste procesul olcran, tuberozitate tibială, tibie, picioare, tendo-ahile și aspectul dorsal al degetelor



Peristaltismul vizibil cu model de scară în obstrucția intestinală subțire acută



Nevi de păianjen în partea superioară a spatelui în ciroza hepatică



Noduli reumatici — noduli mici peste procesul olecranului unei fete care suferă de febră reumatică acută



Clinical Atlas

Lupus eritematos discoid (DLE)

Clinical Atlas



Ascita cu hernie ombilicală. Paracenteza abdominală trebuie făcută pentru a evita strangularea herniei



Mâinile în sclerodermie prezintă sclerodactilie (piele strânsă peste degete), atrofie pulpară (acrosteoliză la degetul arătător drept), infarct digital, modificări ale unghiilor, piele sare-piper și fenomenul H/O Raynaud



Carcinom de sân stâng cu limfadenopatie cervicală metastatică și **limfedem** la extremitatea superioară stângă



Vitiligo



Alopecia areata la nivelul scalpului

Care sunt răspunsurile diferite?

De obicei, există 5 tipuri de răspunsuri:
Flexor.
Extensor (degetul în sus).
Echivoc.
Nici un răspuns.
Răspuns de retragere.

Descrieţi pe scurt diferitele răspunsuri:

Flexor— Răspuns normal; deja descris.

Extensor (răspunsul plantar extensor este cunoscut şi sub numele de „semnul lui Babinski"). Răspunsurile sunt:

Flexia dorsală (extensia) degetului mare (mişcarea are loc la nivelul articulaţiei metatarsofalangiene) care de obicei precede toate celelalte mişcări menţionate mai jos.
Ventilare (întindere) şi extinderea celor patru degete exterioare.
Flexia dorsală a gleznei şi flexia genunchiului şi şoldului.
Contracţia tensorului fasciei late.

* În 1896, Babinski a descris pentru prima dată acest semn. Josef Francois Felix Babinski (1857-1932) a fost un medic francez şi neurolog. Acest semn este considerat SEMNE în neurologia clinică.

Echivoc - adică răspuns incomplet sau răspuns variabil. Când componentele complete ale răspunsului extensor nu se manifestă, de exemplu, (i) se observă doar evantaiarea celor patru degete exterioare fără nicio mişcare a degetului mare sau (ii) partea hemiplegică nu prezintă niciun răspuns, iar partea sănătoasă prezintă răspuns flexor (uneori observat în cazurile precoce de CVA) sau (iii) asimetria răspunsului „flexor" în ambele părţi.
Amintiţi-vă, răspunsul echivoc de astăzi poate fi răspunsul extensor de mâine.

Niciun răspuns — După lovirea tălpii piciorului, nu există nicio mişcare a niciunui deget.

Răspunsul de retragere – Adesea, răspunsul de retragere este observat la indivizi anxioşi sau la persoanele normale cu talpă hiperestetică/sensibilă. Se vede că răspunsul flexor normal iniţial este urmat rapid de extensia în masă a degetelor de la picioare cu retragerea întregului picior.

** Nervul aferent al acestui reflex (răspunsul plantar) este nervul tibial; nervul eferent este nervul tibial pentru răspunsul flexor şi nervul peronier pentru răspunsul extensor.

*** Semnul Babinski este cel mai sensibil, delicat şi de încredere semn al leziunii tractului corticospinal. **** j n hemiplegie sau paraplegie (adică, leziune UMN), răspunsul plantar rămâne extensor pe tot parcursul vieţii. ***** Răspunsul extensor „încrucişat"—la stimularea unilaterală a tălpii în cazul unei leziuni bilaterale cerebrale sau ale măduvei spinării, poate fi evocat răspunsul extensor bilateral (de exemplu, în paraplegia spastică severă).

Semnificaţia prezenţei semnului Babinski:

Semnifică leziunea tractului piramidal cu sau fără discontinuitate anatomică. Cauzele sunt:
Leziune a tractului piramidal (adică, leziune UMN deasupra nivelului S 1 al măduvei spinării).
Copii cu vârsta sub 1 an (din cauza lipsei de rqyelinizare a tractului piramidal).
Comă profundă din orice cauză.
Somn profund.
Anestezie profundă; neuroleptice sau supradozaj de narcotice; hipnoza; medicamente (de exemplu, barbiturice).
Encefalopatie metabolică.
Adesea în hipoglicemie (chiar şi în absenţa comei).
Imediat după atacul de convulsii generalizate sau de epilepsie (faza post-ictală).
Terapie electroconvulsivă.
Epuizare fizică (de exemplu, alergător de maraton).
Faza de apnee a respiraţiei Cheyene-Stokes.

NB: Cu excepţia 1, toate sunt cauzele leziunii în tractul piramidal fără discontinuitate anatomică şi, prin urmare, produc răspuns tranzitoriu al extensorului plantar. Nr. 8, 9 şi 10 se datorează epuizării tractului corticospinal.

„Testul de întărire" al răspunsului plantar, dacă este cazul:

Rotirea capului pacientului în partea opusă.
Genunchiul trebuie extins în timpul testului.
Aplicaţi căldură pe pielea rece a tălpii.

Cauzele relaxării întârziate a smucirii gleznei:

Mixoedem (şi faza de contracţie este întârziată) - Cauza cea mai frecventă 2. Edem gros de pedală 3. Hipotermie 4. Obezitate 5. Parkinsonism. P

Grading of reflexes :

0 = Absent
= Present (as normal ankle jerk)
= Brisk (as normal knee Jerk)
= Very brisk
= Clonus

Exaggerated or hyperactive +++
Normal ++
Or Diminished +
Absent -
Only with reinforcement ±

Muşchii care acţionează în diferite articulaţii:

Articulaţia gleznei:

Dorsiflexie-Tibialis anterior

Plantiflexie - gastrocnemiu şi soleus (muşchii gambei)

Inversiunea tibial anterior şi tibial posterior

Eversiune—Muşchii Peroneii

Articulaţia genunchiului:

Extensie – Quadricpes femoris (adică trei vasti + rectus femoris)
Flexie muşchii ischio-jambierii (biceps femural, semimembranos şi semitendinos)

Articulatia soldului:

Extensie - Gluteus maximus în principal
Flexie - ileopsoas
Aducţia - muşchii adductori
Abducţie - Gluteus medius şi minimus

Ce este clonusul

Este contracţia ritmică a unui muşchi sau a unui grup de muşchi ca răspuns la întinderea bruscă pasivă şi susţinută. Clonusul este întotdeauna asociat cu reflexul tendonului rapid, spasticitatea şi semnul Babinski. Este un semn foarte sigur al leziunii tractului piramidal. Există două tipuri de clonus •

Clonus susţinut (clonus adevărat).

Clonus nesusţinut (pseudoclonus).

Site-uri pentru clonus în neurologie clinică:

Clonusul gleznei.

Clonusul rotulian (sau clonusul genunchiului).

Clonusul maxilarului (declanşează smucitura maxilarului pentru a vedea o serie de închidere şi deschidere a gurii).

Clonusul încheieturii mâinii (declanşat de hiperextensia pasivă bruscă a încheieturii mâinii, care va evoca clon mişcarea palmei). 1

NB: Nr. 3 şi 4 nu sunt practicate în mod obişnuit în neurologia clinică.

Clonusul gleznei:

Pacientul stă în decubit dorsal. Sprijiniţi **genunchiul flectat** (atât genunchiul, cât şi glezna în flexie de 90°) cu palma stângă, aşezându-l în fosa poplitee, astfel încât călcâiul să se sprijine uşor pe pat. Se observa o serie de contractii si relaxare a muschilor gambei daca se mentine o presiune constanta pe picior de mana dreapta.

Clonusul rotulian:

Pacientul stă în decubit dorsal cu **genunchiul întins.** Rotula este trasă în sus de degetul arătător şi degetul mare cu un pliu de piele în spatele palmei. Acum, o deplasare bruscă şi bruscă a rotulei în jos cu susţinerea presiunii va produce o serie de contracţie a cvadricepsului.

NB: Clonusul gleznei şi patelar sunt produse ca urmare a pierderii controlului motorului superior (adică, leziunea UMN) asupra segmentelor spinale S $_{L\,2}$ şi, respectiv, **L** $_{2\,3\,4}$.

Pseudoclon:

Clonusul nu este susţinut în ciuda unei presiuni constante.

Neregulat ca ritm (de obicei mai puţin de 6 la un moment dat) şi ritm.

Este frecvent întâlnită în anxietate, la persoanele tensionate, adesea în isterie şi tireotoxicoză.

Răspunsul plantar este întotdeauna flexor.

* De multe ori, graniţa dintre adevărat şi pseudoclonus nu este foarte clară.

Conclusion :

It you are in doubt whether the clonus is true or pseudo, immediately do the following :

1

2. Răspunsul plantar va fi extensor în clonus adevărat şi flexor în pseudoclon.

Examinaţi pulsul (volum mare în tireotoxicoză, tahicardie în anxietate) şi uitaţi-vă (tremor (anxietate, tireotoxicoză) - dacă este prezent, indică pseudoclon).

*** Nu uitaţi niciodată să examinaţi un pacient pentru a depista clonus dacă există prezenţa unui reflex de tendon puternic.**

Cazul 98

Răspunsul plantar (reflex)

Metoda de elicitare:

Ar trebui să înveţi cum să obţii acest reflex superficial în mod corespunzător. La început, educaţi pacientul cu privire la procedură. Pacientul se află în decubit dorsal, cu picioarele întinse şi relaxarea muşchilor membrelor inferioare. Ţineţi ferm un picior deasupra articulaţiei gleznei cu mâna stângă (pentru a preveni retragerea) în aşa fel încât degetele piciorului să se uite spre acoperiş, iar marginea exterioară a tălpii să fie zgâriată uşor, dar ferm (nici prea rapid, nici prea încet) de vârful unei chei (de preferinţă bâţul ciocanului sau acului tocit, mergând de la marginea laterală la marginea, apoi spre marginea laterală. tamponul metatarsian până la capul celui de-al doilea metatars **(nu atingeţi niciodată degetul mare şi pliurile flexoare ale degetelor de la picior)** într-o genă semicirculară, dar ar trebui să aibă un caracter nociv (o combinaţie de durere de presiune şi atingere) deoarece aceasta este un „reflex nociceptiv pentru a obţine primul test cealaltă parte a răspunsului plantar este un arc reflex spinal modificat de tractul piramidal.

Este cel mai important şi cel mai frecvent interpretat greşit reflex din organism.

Care este răspunsul plantar normal ?

Răspunsul normal al acestui semn vechi în neurologie este de tip „flexor" şi se manifestă prin:

Flexia tuturor celor cinci degete de la picioare.

Dorsiflexia si inversarea piciorului (cu un stimul mai puternic).

Contracţia adductorilor coapsei, sartoriului şi tensorului fasciei late (răspuns minim).

Precauţii luate înainte de a provoca răspuns plantar:

Evaluaţi grosimea tălpii — Talpa groasă poate fi responsabilă pentru „niciun răspuns".

Căutaţi orice deformare a degetului mare de la picior — Mişcaţi degetul mare şi confirmaţi că acesta se mişcă liber şi nu este rigid (de exemplu, hallux rigidus, artrită reumatoidă).

Genunchiul trebuie extins.

Talpa trebuie să fie caldă (de exemplu, prin frecare cu palma, mai ales în sezonul de iarnă).

Piciorul trebuie să fie drept (nu permiteţi rotaţia coapsei).

Se poate evalua puterea extensorului lung al halucelui înainte de a face testul (opţional).

Întrebaţi pacientul dacă senzaţia din talpă este intactă sau nu (prin atingerea tălpii cu palma).

Care este valoarea rădăcină a acestui reflex ?

S..

De ce este stimulat aspectul lateral al tălpii ?

Probabil că receptorii pentru răspunsul extensor plantar sunt prezenţi acolo din abundenţă şi astfel, chiar şi în leziunile UMN minime, răspunsul extensor plantar este obţinut prin stimularea aspectului lateral al tălpii.

Dacă aspectul medial al tălpii este stimulat, aceasta poate provoca flexia (chiar şi în prezenţa leziunii UMN) a tuturor degetelor de la picioare ca parte a reflexului de prindere, el însuşi un fenomen diferit.

Niciun răspuns" sau pierderea

1 **Tehnica defectuoasă.**
2 Talpă groasă
3 Răceala picioarelor.
4. **Stadiul „şocului neuronal ”** .
5. Neuropatie periferică.
6- Mielopatie care implică S,
7. Paralizia dorsiflexorilor piciorului.
8- Hallux valgus sau hallux **rigidus.**

What is Rossolimo's sign ?

Method : Either i a ball of the foot (by

What are the plantar equivalence ?

In case of widespread and severe UMN lesion, the reflexogenic zone may be greatly widened and an -extensor" plantar response may be evoked by different techniques. They are :

T LA.u»-. sign—Heaw pressure is applied by the thumb and Index finger from above downwards to anterior surface of tibia (to its medial side>. The extensor response usu y **occurs towards the end of the stimulation.**

2. **Gordon's** sign—Squeezing or applying deep pressure to calf muscles produce extensor plantar response.
3. **Shefer's** sign-Extensor response is seen after applying deep pressure to tendo-

Plantar response is extensor with loss of ankle Jerk :

1. Hereditary spinal degeneration (SCD) of the spinal cord
2. Taboparesis (GP1 plus tabes dorsalis).
3. Friedreich's ataxia.
4. Cauda-cona lesion (cauda equina lesion with lesion in conus medullaris).
5. Combined cervical and lumbar spondylosis.
6 Moniz sign—Extensor response is seen after forceful passive plantar flexion of ankle
7. Gonda sign-Extensor resopnse is elicited after forceful stretching or snapping of distal phalanx of either of the 2nd or 4 th toe.

Achilles. . -
Chaddock's sign-Extensor response is seen after striking the skin around the lateral malleolus in a circular fashion.
5. Bing sign-Pricking the dorsum of foot or the great toe by a pin produces extensor response.

Brissaud's reflex-Contraction of tensor fascia lata as a part of extensor response (palpate the upper and lateral part of thigh for appreciation). This is helpful in patients *with amputa e or absent great toe, or complete paralysis of extensors of toes.*

* 12 3 and 4 are commonly practised methods in clinical medicine.
- These reflexes are useful in non-cooperative patients or when the soles are extremely sensitive or the soles are wounded/injured.

percutarea suprafeței plantare a mingii degetului mare cu un ciocan) sau loviți falangele distale ale degetelor de la picioare în extensie şi apoi lăsați-le să se extindă.

înapoi în poziția lor normală.

Răspuns: Leziune a tractului piramidal, manifestată prin plantiflexia tuturor celor cinci degete de la picioare (doar semn cu leziune UMN, manifestată prin plantiflexia degetului mare). Este omologul semnului lui Hoffmann

membru superior.

Răspunsul plantar este flexor cu smucitură a gleznei:

Uneori în anxietate şi tireotoxicoză (reflex profund exagerat).

Precomă hepatică.

De ce mingea degetului mare nu este atinsă în timp ce provoacă răspuns plantar ?

În timpul declanşării răspunsului plantar, trebuie oprit zgârierea tălpii la capul celui de-al doilea metatars. Dacă mingea degetului mare este zgâriată, poate exista flexia dorsală a degetului mare (prin stimulare directă) în absența oricărei leziuni UMN. De aceea valoarea radiculară a rezonanței plantare este doar primul segment sacral al măduvei spinării.

NB: *Prima mişcare a degetului mare este importantă.* Extensia degetului mare după o scurtă flexie inițială nu este un răspuns extensor. Amintiți-vă, nu există nimic numit semnul Babmski negativ sau pozitiv.

Semnul pseudo-Babinski poate fi observat în hiperestezia sau coreea plantară.

Cazul 99

SCHIMBĂRI TROFICE (N EUROGENICE)

What are the trophic changes

1. Modificări trofice ale pielii şi apendicelor,
2. Ulcere trofice şi
3. Articulaţie Charcot (articulaţie neuropatică).

Modificări ale pielii şi anexelor:

Locurile examinate pentru modificări trofice:

1. Dry, rough and cold skin.
2. Pigmentation.
3. Local cyanosis or local oedema.
4. Hypohydrosis (lack of sweating).
5. Hypotrichosis (fall of hairs).
6. Brittle nails.

Se observă denudarea pielii cu formare de ulcer (ulceraţii) peste proeminenţele osoase:

1. On the lateral malleolus.
2. Back of the heel of foot.
3. Shoulder girdles.
4. Over the sacrum (classical bed sore).

* Lezarea de
decubit se poate forma la un pacient cu decubit prelungit, mai ales fără schimbarea posturii.

Ce este ulcerul trofic:

Aceste ulcere perforante sunt de obicei prezente **peste călcâiul** sau **mingea degetului mare** În timpul mersului, călcâiul este atins mai întâi în pământ şi, prin urmare, este un loc comun pentru formarea leziunilor de presiune. Pacienţii cu căderea piciorului atinge pământul cu degetele de la picioare (lepră, diabet şi, prin urmare, ulcer trofic de mellitus) acolo. În siringomielie şi tabes dorsal nu există de obicei piciorul dorsal). Ulcerul trofic este de obicei nedureros. situated

* Ulcerul tropical' (total diferit de ulcerul trofic) este o formă cronică de ulcer calos, cu ridicată şi subminată. Adesea refuză să se vindece. its edge

Cauze frecvente pentru ulcerul trofic la picioare:

La fel ca şi cauzele articulaţiei Charcot (vezi pagina 484).

* Leziunile nervilor periferici (la picioare) şi spina bifida pot da naştere la ulcer trofic la picioare.

Etiopatogenia modificărilor trofice:

Pierderea acţiunii musculare asupra circulaţiei,
paralizie vasomotorie din cauza distrugerii fibrelor vasoconstrictoare (simpatice) şi
Parţial din cauza neutilizarii.

*** Caută modificări trofice ale hemiplegiei, paraplegiei şi neuropatiei periferice.**

** **Sistemul nervos autonom (SNA)** poate fi implicat în tulburări hipotalamice, diabet zaharat sau leziuni ale coloanei vertebrale. Punctele observate în timpul examinării ANS sunt:

Tulburări de somn (insomnie sau somnolenţă), reglare a temperaturii, disfuncţie genitală (impotenţă sau amenoree), transpiraţie (diminuată sau excesivă), hipotensiune posturală sau ortostatică, modificări trofice (de exemplu, ulcer), sindrom Horner, disfuncţie a vezicii urinare şi a intestinului (disfuncţie a vezicii urinare şi a intestinului), incontinenţă urinară pupilară.

Puncte de remarcat în examinarea craniului şi a coloanei vertebrale în neurologie:

Craniul (inspecţie, palpare, percuţie şi auscultare) -

Microcefalie (paralizie cerebrală), macrocefalie (hidrocefalie. boala Paget) sau turricefalie (aspect de vârf în formă de turn datorită sinostozei suturilor), doliehocefalie (diametru antero posterior lung), brahicefalie (diametru antero-posterior scurt) sau oxicefalie (în formă de con şi cap ascuţit).

Hematom, supradenivelare, fractură sau depresie, urme de cicatrice, secundare în craniu, masă în mielom.

Fontanela (fontanela tensionată este observată în hidrocefalie şi tensiune intracraniană crescută).

Suturi (în hidrocefalie se observă răsturnarea suturilor).

Sunete de oală crăpată în hidrocefalie la percuţie.

Vuit (în malformaţia angiomatoasă sau stenoză) - Vuitul arterei carotide în gât la bifurcaţia carotidiană , vâitul în artera vertebrală sau subclaviară la fosa supraclaviculară şi în malformaţia arteriovenoasă cerebrală pot fi auzite peste craniu sau ochiul închis.

Coloana vertebrală -

Orice tandreţe.
Gibbus (de exemplu, carii ale coloanei vertebrale, metastaze, traumatisme).

Cifoscolioza.
Spina bifida oculta (prin inspectarea smocului de păr, gropiţe ale pielii, tumoare fibrograsă sau vase dilatate peste

sacrum).

Gât scurt (anomalie cranio-vertebrală).

Bruit auzit peste coloana vertebrală în malformaţii angiomatoase.

*** Trebuie examinată coloana vertebrală în toate cazurile neurologice, în special în paraplegie.**

Cazul 100

C HARCOT JOINT

Ce este Charcot Joint ?

Aceasta este o artropatie degenerativă cronică progresivă, cunoscută şi sub denumirea de **articulaţie neuropatică.** Caracteristicile sunt:

Umflarea uriaşă a articulaţiei genunchiului, şoldului, gleznei sau umărului **(cel mai frecvent loc este articulaţia genunchiului).**

Nedureros (cel mai caracteristic).

Articulaţie dezorganizată, deformată şi distrusă.

Mobilitatea crescută (rar, se poate produce genu recurvatum) a articulaţiei şi, astfel, este posibilă o luxaţie uşoară - articulaţie instabilă sau subluxată.

Corpurile libere pot fi palpate în cavitatea articulară, iar crepitul poate fi simţit odată cu formarea osoasă nouă (osteofite).

Care sunt cauzele comune ale articulaţiei neuropatice ?

Lepră (afectează frecvent extremitatea superioară).

Diabet zaharat (articulaţiile tarsale şi metatarsale sunt afectate în cea mai mare parte).

Siringomielie (articulaţiile umărului, cotului şi încheieturii mâinii sunt implicate în cea mai mare parte).

Tabes dorsalis (articulaţiile genunchiului, şoldului şi gleznei sunt frecvent afectate).

Uneori se găseşte în neuropatia senzorială ereditară sau după injectarea repetată intraarticulară de steroizi.

Cel mai important semn neurologic testat la un pacient cu articulaţia Charcot:

Senzaţiile coloanei posterioare, adică simţurile articulaţiei, poziţiei, muşchilor, vibraţiilor şi presiunii se pierd aici.

Articulaţia Charcot este o complicaţie a pierderii cronice a propriocepţiei.

Fiziopatologia dezvoltării articulaţiei Charcot:

Există două teorii -

Pierderea propriocepţiei duce la leziuni traumatice recurente care trec neobservate de pacientul neuropatic -> duce în cele din urmă la distrugerea progresivă, degenerarea şi dezorganizarea articulaţiei.

Hiperemia rezultă din reflexul vascular mediat neuronal -> duce la creşterea resorbţiei osoase osteoclastice.

Principiile de bază ale testării funcţiilor senzoriale:

Evaluarea senzorială este partea cea mai nesigură a examenului neurologic, deoarece este subiectivă şi este greu de cuantificat. Principiile de bază ale testării sunt:

Explicaţi pacientului în mod clar ce urmează să fie testat; cooperarea şi vigilenţa pacientului sunt esenţiale. Încercaţi să câştigaţi încredere printr-o înţelegere adecvată.

Mai întâi testează cu ochii deschişi şi apoi cu ochii închişi.

Comparaţi întotdeauna funcţia senzorială cu partea opusă pentru simetrie.

Mai întâi aplicaţi stimulul senzorial în zona de senzaţie alterată şi delimitaţi graniţele acesteia prin testarea de la zona anormală la cea normală. Cereţi pacientului să spună „da" dacă simte ceva.

O zonă păroasă poate fi bărbierită înainte de testare.

Testaţi secvenţial segmentele coloanei vertebrale sau dermatoamele (de exemplu, la membrul inferior, examinaţi mai întâi segmentul Lj şi apoi continuaţi în jos pentru segmentele L $_{2\,5}$ şi din nou în sus pentru segmentele S prezente în diferite locuri în membrul menţionat).

Cervical, (CJ nu are aport cutanat, care furnizează doar meninge.

Senzaţiile superficiale (funcţiile spinotalamice) testate sunt:

Atingerea — atingerea fină este testată cu o bucată mică de vată care este răsucită în păr fin, în timp ce atingerea brută poate fi testată de partea mai largă a vatei sau de vârful degetului arătător. Senzaţia de atingere fină poate fi evaluată peste degetele de la picioare, capetele metatarsiene, călcâiele şi dorsul picioarelor cu un monofilament de 10 g (monofilament Semmes Weinstein), în special la un pacient cu diabet.

DUREREA – de obicei testată cu un ştift (evitaţi presiunea puternică); selectaţi zona pre-stemală pentru linia de bază

claritate înainte de a testa un membru; întrebaţi dacă calitatea senzaţiei devine mai accentuată sau dureroasă (hiperestezie). sau se simte mai toci (hipoestezie).

TEMPERATURA - de fapt este testat cu două eprubete care conţin rece (5°-10°C) şi cald (37°-45°C) apă atinsă pe faţă, antebraţe, mâini, trunchi şi picioare într-o secvenţă aleatorie; o evaluarea brută se face prin metalul diapazonului sau al stetoscopului (la rece) sau prin frecarea palmelor (fierbinte) ca o rutină clinică la noptieră. O persoană normală poate aprecia chiar şi o diferenţă de 1°C.

Senzaţia de durere profundă este testată prin apăsarea muşchilor gambei, a tendo-ahilei sau a testiculelor.

Cum se testează senzaţiile profunde şi corticale ?

Senzaţiile profunde (funcţiile coloanei posterioare) testate sunt:

SIMTUL VIBRAŢIEI — este testul senzaţiei de atingere repetată în succesiune rapidă. Mai întâi ţineţi diapazonul vibrant (128 cicluri/sec) deasupra sternului, astfel încât pacientul să poată identifica senzaţia de vibraţie (nu senzaţia de atingere). Pe un anumit site, simţul vibraţiilor ar trebui să fie perceput minim timp de 10 secunde. Instruiţi pacientul să închidă ochii. Pentru membrul inferior, ţineţi furca vibratoare secvenţial peste degetul mare, dorsul piciorului, maleola medială, tibia (tibia) şi tuberozitatea şi coloana iliacă anterioară superioară. La membrul superior, furca este ţinută secvenţial peste articulaţiile DIP şi PIP ale arătătorului, dorsalului mâinii, încheieturii mâinii, procesului olecran şi peste umăr. În trunchi, se testează prin plasarea furcii peste coaste, stern, clavicule şi coloane vertebrale. Comparaţi întotdeauna cu cealaltă parte. Din când în când, judecaţi pacientul oprind vibraţia furcii cu mâinile. Regula merge aşa: dacă senzaţia de vibraţie distală persistă, este inutil să examinăm părţile proximale, dar în caz de pierdere a senzaţiei distale, deplasaţi-vă întotdeauna proximal pe rând. Simţul vibraţiilor se pierde în mod obişnuit în leziunile coloanei posterioare (tabes dorsalis), neuropatia periferică (în special, diabetul zaharat) şi bătrâneţea (fiziologică).

SENSĂ MUSCULARĂ—comprimaţi sau strângeţi burtica musculară mare (viţel, triceps sau biceps) şi observaţi dacă pacientul se plânge de durere (semnul Abadie) sau nu. Acesta este şi testul SENSULUI DE PRESIUNE.

SIMTUL ARTICULAŢILOR ŞI A POZIŢIEI — mai întâi, explicaţi pacientului despre test prin mişcări ale articulaţiilor („este sus" sau „este în jos"). Acum, cereţi pacientului să închidă ochii. Pentru examinarea membrului inferior, prindeţi falange proximală a degetului mare de mâna stângă şi ţineţi ***marginile mediale şi laterale ale falangei distale*** cu degetul mare şi arătător ale mâinii drepte, astfel încât presiunea deasupra şi dedesubt să nu dezvăluie direcţia mişcării. Deplasaţi pha lanxul distal în sus şi în jos la întâmplare (15°-30°) şi întrebaţi pacientul dacă este percepută sau nu vreo mişcare de către el (simţul articulaţiei) şi să identifice direcţia mişcării (sensul poziţiei). În sănătate, mişcări de < 10° pot fi percepute la toate articulaţiile normale. La membrul superior, acest test se poate face la degetul arătător. Efectuaţi testul şi pe celălalt membru. Dacă există o afectare a simţului articulaţiei la articulaţiile mici, testaţi pe rând articulaţiile mari. Trebuie avută grijă în timpul testului, astfel încât degetele să nu se frece de celelalte degete ale pacientului. Cel puţin patru răspunsuri greşite ar trebui să fie primite înainte de a declara senzaţia articulară afectată sau pierdută. Sensul poziţiei poate fi, de asemenea, testat prin instruirea pacientului să ţină un membru într-o anumită poziţie şi apoi cereţi-i să menţină membrul opus în poziţie similară.

Senzaţiile corticale (funcţiile lobului parietal) testate sunt:

LOCALIZAREA UNUI PUNCT — cereţi pacientului să localizeze cu precizie părţile corpului său atinse de vată (ochii rămân închişi).

DISCRIMINAREA ÎN DOUĂ PUNCTE — este testată prin folosirea busolei sau a separatorului. În sănătate, o distanţă minimă de 2-3 mm pe buze, 3-5 mm pe vârful degetelor, 2-3 cm pe dorsul mâinilor sau 3-4 cm pe dorsul piciorului poate fi recunoscută ca doi stimuli diferiţi.

STEREOGNOZĂ — obiecte mici de diferite dimensiuni, de exemplu, monede, cutie de chibrituri, creion, cheie (adică, obiecte familiare) sunt plasate în palma pacientului şi li se cere să se identifice în timp ce ochii rămân închişi. Recunoaşterea dimensiunii, formei, greutăţii şi formei unui obiect comun şi identificarea acestuia prin atingere şi manipulare este cunoscută sub numele de ***stereognoză.*** Eşecul pacientului este cunoscut sub numele de astereognoză.

GRAFESTEZIE - desenaţi literă, număr, diagramă sau cerc cu un obiect contondent sau cu degetul arătător peste spatele, coapsa sau antebraţul pacientului (ochii rămân închişi). O persoană normală poate identifica cu uşurinţă litera sau numărul scris pe suprafaţa pielii (grafestezie).

STINGEREA SENZORIALĂ (NEATENŢIE SENZORIALĂ, NEGLIJARE SENZANZIALĂ, RI VALIE PERCEPTUALĂ) — punctele omoloage de pe două părţi ale corpului sunt înţepate cu un ac separat (ochii rămân închişi). Dacă pacientul poate identifica înţepătura în ambele situaţii, punctele anterioare sunt acum înţepate „simultan". În leziunea lobului parietal unilateral, senzaţia de pe partea opusă nu este percepută de pacient.

* Senzaţiile corticale sunt transportate către lobul parietal contralateral prin nervii periferici prin coloana posterioară. Dacă nervii periferici sau senzaţiile primare sunt în pericol, este inutil să testaţi senzaţiile corticale.

****** Vezi pagina 176 pentru diferite senzaţii transmise prin tractul spinotalamic şi coloana posterioară.

Care sunt modelele diferitelor tulburări senzoriale ?

Modalităţile senzoriale trebuie testate în căutarea unui model compatibil cu anomaliile măduvei spinării, rădăcinii spinării sau ale nervilor periferici.

Neuropatie periferică — Parestezie sau anestezie simetrică „mănuşi şi ciorapi", care afectează mai mult părţile distale; implică toate modalităţile de senzaţii.

Leziunea rădăcinii nervoase — Durerea este adesea resimţită mai mult decât pierderea senzaţiei de atingere; model dermatomal al pierderii senzoriale în distribuţia rădăcinilor nervoase.

Secţiune completă a măduvei spinării — Pierderea tuturor modalităţilor de senzaţii sub nivelul; o zonă îngustă de hiperestezie în partea superioară a zonei anestezice. „Economisarea sacră" poate fi prezentă în câteva cazuri de compresie mare a cordonului.

Hemisecţia măduvei spinării (sindromul Brown-Sequard)— Vide pagina 160.

Leziune cauda cona — „Anestezie perianală", adică toate modalităţile de senzaţie sunt pierdute implicând - segmentele sacrale inferioare. În leziunea cauda equina există o pierdere senzorială asimetrică la nivelul membrelor inferioare.

Sindromul spinal anterior—de exemplu, în tromboza arterei spinale anterioare există pierderea durerii, atingerii şi temperaturii pe ambele părţi sub un nivel, cu păstrarea propriocepţiei.

Sindromul coloanei posterioare — Este exact opusul sindromului coloanei vertebrale anterior. Există pierderea simţului articulaţiei, poziţiei şi vibraţiilor sub un anumit nivel, cu păstrarea atingerii, durerii şi temperaturii. Este frecvent întâlnită în tabes dorsalis.

Leziunea cordonului central - de exemplu, în siringomielie, există afectarea tractului spinotalamic din cauza implicării fibrelor care traversează cordonul de pe ambele părţi în comisura anterioară, deşi economiseşte coloana posterioară. Astfel, senzaţia de atingere persistă, dar se pierd senzaţiile de durere şi temperatură (anestezie disociată). Pierderea senzorială este în distribuţie asemănătoare şalului (anestezie cu „jachetă cu mânecă").

Leziunea mijlocie a trunchiului cerebral - Pierdere senzorială ipsilaterală a feţei cu pierdere contralaterală a corpului. Există pierderi de atingere, durere şi senzaţii de temperatură ca urmare a afectării tractului sau nucleului trigemenului şi a tractului spinotalamic lateral.

Leziune talamică - Pierderea contralaterală a tuturor modalităţilor de senzaţie (simţul poziţiei este afectat mai mult) pe o parte a feţei şi a corpului. Poate exista antecedente de durere spontană, invalidantă, adică hiperpatie (durere talamică).

* **Pierderea senzorială disociată** (un semn de implicare a tractului spinotalamic cu conservarea coloanei posterioare), adică pierderea durerii şi a temperaturii cu păstrarea senzaţiei de atingere (fină) se găseşte în:

Tromboza arterei spinale anterioare.

Siringomielie, hematomielie, hidromielie, tumoră intramedulară.

Sindromul arterei cerebeloase posterioare inferioare (sau sindromul medular lateral).

Sindromul Brown-Sequard (hemizecţia măduvei spinării).

Neuropatie lepră (neuropatie cu fibre mici).

Ce alte semne veţi căuta la un pacient cu articulaţie Charcot ?

Căutaţi întotdeauna ulcere trofice în călcâiul sau bila degetului mare la un pacient cu articulaţie Charcot.

Caracteristicile radiologice ale articulației Charcot:

1 Osteopenie (densitatea osoasa este mai mica). 3. Perturbare severă și dezorganizare a articulației.
2. Sharp cortical margin. 4. Inappropriate new bone formation.

Differential diagnosis of a swollen knee Joint :

1. Septic arthritis.
2. Osteoarthritis.
3. Huge joint effusion (e.g., traumatic).
4. Gout or pseudogout.
5. Haemophiliac joint.
6. Rheumatoid arthritis.
7. Tuberculosis of the knee joint.
8. Charcot joint.
9. Reactive arthritis. Rheumatic fever.
10. Seronegative spondarthritides.
11. Psoriatic arthritis.
12.

* În afară de 8, toate sunt dureroase.

Management of Charcot Joint :

1. Treatment of the underlying disorder.
2. Stabilisation of the joint is done by braces and splints.
3. In case of diabetes mellitus, prevent weight bearing in the foot for 2 months to prevent severe disease (trophic ulcer etc).
4. Lastly, fusion of a very unstable joint may be done.

Conclusion : pacient suspectat de articulație Charcot,

In
1. Testați articulația pentru senzația de durere (prin mișcarea articulației). Testați pentru alte senzații ale coloanei posterioare.
2. Căutați întotdeauna ulcere trofice la picioare.
3.

Cazul 101

UN G AIT ANORMAL

Ce este mersul ?

Este postura pacientului în timpul mersului (decubit înseamnă postura pacientului în pat).

Măsuri de precauție luate înainte de examinarea mersului:

Modelul de mers foarte adesea oferă un indiciu asupra tulburării neurologice. Poziția normală a corpului și locomoția necesită integrarea sistemului motor și senzorial, a informațiilor vizuale ale sistemului extrapiramidal, funcția labirintică intactă și propriocepția - ultima este cea mai importantă. Ar trebui să se constate următoarele fapte înainte de examinarea mersului:

1 Examinați poziția. Este pacientul capabil să meargă? Orice abatere? Orice tendință de cădere

Excludeți boala articulațiilor și osului sau cauzele chirurgicale care produc tulburări ale mersului (să zicem, osteoartrita șoldului).

Picioarele ar trebui să fie expuse corespunzător (adică, cel puțin până la genunchi).

Picioarele ar trebui să fie goale.

Pacientului i se cere să meargă liber în cameră, apoi de-a lungul unei linii drepte (crack sau g ' așezat în podea-mozaic); și apoi să se întoarcă și să meargă înapoi în poziția inițială.

Pacientului i se poate cere să meargă pe degete sau pe călcâie. Mersul în tandem (mersul de la călcâi la deget) trebuie întotdeauna examinat.

Asigurați pacientul de siguranța lui prin prezența dumneavoastră apropiată.

* În timpul mersului, uitați-vă cu meticulozitate pentru postură (de exemplu, aplecat), balansarea brațului, ca Aoc M mișcări voluntare, durere plânsă, cădere într-o parte, simetria pașilor și lățimea basului.

Ce este atitudinea :,

, • Hih.rip rf Ihr natient on stand'. Poziția bipedă este examinată întrebând

ZZSZ

Sel to stTriTofone U la un moment dat, ihen to »ta„d on toe, și apoi pe sfeclă. Pa, zece, poate fi

tras brusc înapoi de pe umeri în timp ce-şi observă echilibrul (adică, reflexul postural). Poziţia în diferite boli sunt:

Poziţie hemiplegică - pacientul stă cu membrul inferior întins şi adduct, cu piciorul plantiflexat pe partea afectată, menţinând greutatea corporală pe partea sănătoasă. Membrul superior afectat este în mod obişnuit flexat, adus şi semipronat; exista flexie a incheieturii mainii, articulatiilor MCP si IP cu usoara aductie a degetului mare.

Poziţie de bază largă - pacientul stă în picioare cu picioarele şi picioarele aşezate larg depărtate pentru a menţine echilibrul greutăţii corporale şi este observată în mod clasic la alcoolici, ataxie senzorială şi neuropatie periferică.

Poziţie cu boală cerebeloasă unilaterală - Umărul afectat este ţinut la un nivel mai scăzut, iar greutatea corporală este aruncată pe partea sănătoasă. Se observă înclinarea capului spre partea afectată.

Poziţie în parkinsonism - pacientul stă într-o atitudine generală de flexie („înclinaţie" tipică). Capul este uşor flectat pe trunchi şi există o flexie generală a coloanei vertebrale. Toate membrele sunt ţinute în flexie în toate articulaţiile, iar mâinile pot prezenta tremor static.

Poziţie lordotică - În slăbiciunea muşchilor proximali (de exemplu, miopatie), pacientul poate sta în picioare cu o lordoză lombară exagerată. În slăbiciunea muşchilor erectori ai coloanei vertebrale (de exemplu, atrofia musculară spinală), pacientul stă cu o poziţie lordotică.

Poziţie isterică - pacientul începe să se legăne, care începe în şolduri în loc de glezne, dar nu cade niciodată pe pământ. Efectele sunt aceleaşi indiferent dacă ochii sunt deschişi sau rămân închişi (semnul Romberg fals pozitiv).

Diferite tipuri de mers:

MĂSUL HEMIPLEGIC sau SPASTIC: Acest lucru este observat la pacienţii hemiplegici (leziune UMN) după recuperare. Pacientul merge pe o bază îngustă, membrul hemiplegic este ţinut rigid şi nu se flexează la genunchi şi şold. În timp ce pacientul îşi trage piciorul afectat, piciorul este ridicat de la sol prin înclinarea bazinului şi piciorul este balansat înainte formând un semicerc sau un arc - cunoscut sub numele de „circumductia" piciorului. Partea exterioară a tălpii pantofului este purtată (deoarece există plantiflexie pe partea afectată). Bratul afectat este purtat in pozitie flexata si nu se balanseaza in mod natural. Mersul hemiplegic este în esenţă un mers spastic.

FOARCINE sau MĂS PARAPLEGIC SPASTIC: Pacientul stă cu picioarele încrucişate (adesea cu un băţ într-o mână). Fiecare picior este avansat lent şi rigid, cu mişcare restricţionată la genunchi şi şold. El păşeşte un membru în faţa celuilalt într-o manieră semicirculară („foarfecarea" mersului). Se găseşte la pacienţii cu paraplegie spastică şi diplegie cerebrală.

MESCUL STAMPING: Acesta este mersul leziunii coloanei posterioare sau ataxiei senzoriale şi este observat clasic în tabes dorsalis. Pacientul stă pe o bază largă cu ceasul atent pe pământ. El ridică brusc piciorul la un nivel anormal de înalt (deoarece nu ştie unde este piciorul), îi smuciază înainte şi îi aduce pe pământ cu o ştampilă (călcâiul atinge primul pământul şi se poate găsi un ulcer trofic în călcâi). Aceşti pacienţi sunt ataxici sever, cu ochii închişi. Semnul Romberg este prezent la pacienţii cu mers timbrat.

MĂSUL ÎN PASI ÎNALI sau MĂS EQUIN: Acest tip de mers se găseşte la pacienţii cu căderea piciorului şi este frecvent întâlnit în neuropatia periferică, poliomielita anterioară acută sau paralizia nervului peronier comun. Acesta este la fel ca mersul ataxiei senzoriale în care pacientul îşi ridică picioarele la un nivel ridicat şi le aduce pe pământ cu un zgomot de plesnit. Deoarece există o cădere a piciorului, degetele de la picioare ating mai întâi solul (ulcerul trofic se găseşte în bila degetului mare) deşi pacientul adoptă o atitudine de pas înalt pentru a evita rănirea degetelor de la picioare.

MĂSUL FESTINANT: Este mersul parkinsonismului (citiţi secţiunea „Parkinsonism"). Merită să ne amintim că un pacient cu parkinsonism poate alerga mai bine decât merge sau merge mai bine înapoi decât înainte.

MĂSUL VOIDULUI: Mersul devine o „legălătură", adică bazinul fiind slab susţinut de fiecare picior. Citiţi secţiunea „Miopatie".

BOBINARĂ, ESCALAREA. MĂSUL BĂUT sau ATAXIC: Se observă în ataxia cerebeloasă şi în intoxicaţia alcoolică. Pacientul merge pe o bază largă, picioarele instabile sunt plantate larg depărtate şi aşezate neregulat. Pacientul se balansează dintr-o parte în alta. Paşii sunt incerti , unii sunt mai scurti şi alţii sunt mai lungi decât s-a prevăzut, iar pacientul tinde să cadă sau să devieze pe partea laterală a leziunii cerebeloase. Ataxia este la fel de severă indiferent dacă ochii sunt deschişi sau închişi. Mersul în tandem este practic imposibil. Citiţi secţiunea „Trecere cerebeloasă ".

MESCUL PROTETIC: Acesta este mersul cu un membru artificial.

MESCUL SCHIOPAT: Acest tip de mers este adoptat din cauza unor afectiuni articulare (tuberculoza soldului), talpe equinovarus sau orice afectiune dureroasa la extremitatile inferioare.

MĂSUL ISTERIC sau FUNCȚIONAL: Pacientul merge adesea cu genunchii sau trunchiul îndoiți. Acesta este un mers bizar cu o combinație a tuturor soiurilor (hemiplegic, paraplegic, ataxic etc.) și nu seamănă cu niciun model cunoscut de boală organică. Pacientul trage piciorul afectat cu o întârziere exagerată, în timp ce circumducția tipică este absentă; dar merge normal în lipsa unui observator. El/ea nu cade niciodată în timpul mersului. Pacientul cu hemiplegie isterică trebuie examinat pentru (pentru a se diferenția de hemiplegia organică):

Pacientul stă în decubit dorsal și i se cere să ridice un picior împotriva rezistenței. La o persoană normală, spatele călcâiului piciorului contralateral este apăsat ferm în pat (mâna examinatorului plasată sub călcâi), și același lucru este valabil și la un pacient cu hemiplegie organică când încearcă să ridice piciorul paralizat sau slab împotriva rezistenței. Istericul va contracta piciorul bun mai puternic decât ca o acțiune primară voită (semnul lui Hoover).

Testul Babinski de flexie a piciorului - Dacă unui pacient cu hemiplegie organică i se cere să stea (din decubit dorsal) împotriva rezistenței fără a-și folosi brațele, piciorul paralizat se flectează involuntar din cauza lipsei de stabilizare a articulațiilor, în timp ce în isterie piciorul normal este flectat mai întâi.

Astasia-abasia' - Deși pacientul hemiplegic isteric nu poate să stea în picioare sau să meargă fără asistență, el/ea își folosește picioarele în mod normal în timp ce este în pat.

* „Marche a petipa" (după maestrul de balet rus) — În leziunile corticospinale bilaterale (boală cerebrovasculară difuză) au loc pași scurti, de ștampilare, cu spasticitate bilaterală și răspuns plantar extensor. Pașii repezi seamănă cu o dansatoare de balet pe punctele ei. Se găsește în boala lobului frontal bilateral, paralizia pseudobulbară, boala Alzheimer și hidrocefalia cu presiune normală.

** Mersul plimbător este văzut în coree. Genunchiul pacientului poate ceda momentan, rezultând o cădere.

*** Artrita și durerile musculare fac mersul înțepenit și lent (castig antalgic).

**** Există un alt semn al lui Hoover în medicina internă în care pacienții cu BPOC avansat prezintă o mișcare paradoxală spre interior a cutiei toracice la fiecare inspirație.

Diferite soiuri de mers:

Neurogen - 1, 2, 3, 4, 5 și 7
Miogenă - 6
Proteză - 8
Artrogenic - 9
5 Psihogen - 10

„Acum, acesta nu este sfârșitul. Nu este nici măcar începutul
Sfârşit. Dar este, poate, sfârșitul începutului."

- Sir Winston Churchill (1874-1965)
Politician britanic

SALA DVS. DE EXAMEN

Fii inteligent, blând, politicos şi politicos în gestul tău. Nu te grăbi, ai răbdare.
Ar trebui să arăţi încrezător, niciodată prea încrezător; fii profesionist în atitudine.
Fii precis. Ascultă cu atenţie întrebarea şi apoi răspunde „la obiect". Vorbeşte clar, încet şi concis, cu o voce încrezătoare. Fii optimist şi eliberează-te de orice tensiune.
Nu încerca să fii inteligent, dar fii atent. Nu ezitaţi să revizuiţi diagnosticul.
Fii metodic. Amintiţi-vă, de cele mai multe ori erorile sunt făcute prin efectuarea unei examinări fizice superficiale şi incomplete decât din cauza lipsei de cunoştinţe şi îndemânare.
În timpul examinării unui pacient, ar trebui să aveţi o mână de doamnă (atingere fină şi blândă) cu un ochi de vultur. Arătaţi respect atât pentru pacienţi, cât şi pentru examinatori (încercaţi să doriţi).
Nimic nu reuşeşte ca o pregătire temeinică, deşi este posibil să nu ştii totul – aşa că pregăteşte -te pentru „neaşteptat".
Nu vă certaţi cu examinatorul dvs. Nu fi părtinitor. Nu fi de acord cu nimic despre care nu eşti sigur de. Fii atent şi concentrat (cheia succesului). .....
Încercaţi întotdeauna să răspundeţi în ordinea frecvenţei, adică de la cauzele mai frecvente la cele mai puţin frecvente, şi evitaţi-le pe cele rare. Efectuaţi sistematic.
Amintiţi-vă, diferenţa dintre succes şi eşec este marginală.

CALEA SUCCESULUI

Pregătiri suficiente cu sinceritate.
Capacitate de exprimare.
Capacitatea de a construi o relaţie bună între pacient şi examinat, şi examinator şi examinat.
Planificare strategică, vizualizare creativă şi putere de voinţă pentru a reuşi în faţa tuturor şanselor.
Să aibă încredere precum şi bunul simţ, şi
Noroc.

INSTRUMENTE DE PORTAT ÎN SALA DE EXAMEN (LISTA DE VERIFICARE)

Stetoscop (de preferinţă cu tub dublu).
Ciocan (de preferinţă cu ax flexibil).
Lanternă creion (bateria ar trebui să fie puternică).
Sfigmomanometru (tip mercur sau aneroid); este mai bine să ai propriul tău instrument.
Ace (pentru testarea senzaţiei de durere şi a reacţiei de albire).
Bumbac.
Bandă de măsurare (pentru măsurarea abdomenului în ascită, gâtului în mărirea tiroidei, expansiunea toracelui, capul în hidrocefalie şi evaluarea nutriţiei).
Creion pentru piele.
Busolă (pentru discriminare în două puncte) — opţional.
Diapason (128 sau 256 cicluri/sec pentru sensul vibraţiilor şi 256 sau 512 cicluri/sec pentru funcţia cohleară).
Depresor de limbă.
Două monede de o rupie (pentru percuţie de monede în piept, stereognoză).
Termometru clinic.
Bumbac învelit într-o mătură (pentru reflexul de gag).
Patru recipiente mici de sticlă pentru senzaţia de gust (conţin soluţii de zahăr, oţet de sare comună şi chinină) - opţional.
Carton sau clipboard (pentru scrierea istoriei).
ADMIT CARD, ŞORŢ, PEN, cântar, creion, radieră şi **ÎNCREDERE.**

?" r A /3.h Sk f °Q a /'? aC ! C ; reSt ' (f°r reck w.-ni examinare), mănuşi (pentru examinarea pe rectală) sau aparat de optat. Opriţi telefonul mobil în sala de examinare.

FIŞA DE ISTORIE

Prefixaţi numele pacientului cu Sri/Mr/Mrs/Miss.
Scrieţi succesiv până la diagnosticul diferenţial. Investigaţiile relevante sunt opţionale.
„Toate sistemele" ar trebui scrise. De obicei, timpul alocat într-un „caz lung este de 45 de minute.
În istoricul şi examenul clinic, subliniaţi punctele importante subliniindu-le.
Tensiunea arterială trebuie măsurată întotdeauna, deoarece este parte integrantă a studiului general (obligatoriu – în decubit dorsal; opţional – în poziţie în picioare, adică pentru a diagnostica „căderea

posturală").

Nu scrieți faptele pe care nu le-ați cercetat sau examinat; dar amintiți-vă dacă nu este scris vreun test/fapt, se acordă că nu se face.

O scriere de mână frumoasă influențează examinatorul. Greșelile de ortografie creează o impresie proastă.

Încercați să evitați abrevierile; Amintiți-vă că SM înseamnă stenoză mitrală, precum și scleroză multiplă.

Dacă este prezentă anemie, cianoză sau icter, menționați gradul sau tipul, oricare este aplicabil. Dacă vreun sistem nu prezintă anomalii, este mai bine să scrieți „în limita normală sau nicio anomalie detectată" la subtitlurile sistemului respectiv. În caz de complexitate sau nutriție, termenul „mediu" este preferat „normal". Dacă faciesul este neconcludent, scrieți „nimic sugestiv".

10. Scrieți rezumatul cu meticulozitate. Mulți examinatori pun accentul pe rezumat. Un rezumat bun va vorbi de la sine.

MODEL DE DISTRIBUȚIE A MARCĂRILOR ÎN URMARE A RECOMANDĂRII MCI

Medicină generală: Note complete 300

Teorie ; Hârtia I + Hârtia II = 60 + 60
Evaluare internă : 60 (teori 30 + practică 30)
Orală (inclusiv radiografie și CT, ECG, instrumente și probe, diagrame, urgență medicală): 20

Clinic (la pat): 100 (un caz lung 60 + un caz scurt 30 + două cazuri spot 10)

* Note distribuite în cazul lung (60) după cum urmează : Istoric 15 + demonstrație de semne 25 + discuție și trecere 20

** Evaluare internă ; Repartizarea notelor (60) va fi după cum urmează; Medicină 40 + dermatologie (inclusiv STD) 10 + psihiatrie 5 + torace și TB 5

*** Criterii de promovare a examenului:

Agregat 50%, adică 150 de mărci

Teorie și orală (inclusiv evaluarea internă) 50%, adică 100 de puncte
Practic (clinici de la noptieră) 50% adică 50 de puncte

NB; Ar trebui să obțineți 50% în evaluarea internă pentru a trece examenul

Partea de teorie;

Lucrarea I CVS, aparat respirator, hematologie, neurologie, endocrinologie si reumatologie
Lucrarea II Boli tropicale, gastro-intestinale, și boli ale ficatului și ale sistemului biliar, renale boli, boli metabolice și nutriționale, otrăviri și boli de mediu, psihiatrie, dermatologie inclusiv BTS

**** Lucrarea de teorie u ac h conține de obicei 4 întrebări scurte (4 x 10) și note scurte (5 note scurte x 4).
Întrebările scurte sunt de tip eseu structurat scurt și de tip orientat către probleme. Este posibil să existe o suprapunere în

Lucrarea I și II.
***** Cazurile acute (de exemplu, LVF, astm acut sever) nu sunt de obicei date în examinare.
Cazul lung cuprinde scrierea istoriei + demonstrarea semnelor + discuția relevantă.

Caz scurt înseamnă examinarea generală și examinarea unui anumit sistem (nimic de scris).

Cazul punctual înseamnă reperarea diagnosticului (cu observarea examinatorului) și menționarea justificării acestuia.

O
Semnul lui Abadie 174, 180, 241, 485 Abces
ficat 115
plămânul 88, 92
Abdomen
consistenta 276
examenul 276, 280
inspecţia 107, 270
masa 275
mişcarea 277, 425
forma 269, 275
Reflexul abdominal 163
ABPI 248
Acanthosis nigricans 252, 362, 395, 414
Muşchii accesorii, respiraţia 90
Reflexul de acomodare 451
Achondroplazia 339
Acromegalia 413
Reactoarele de fază acută 35, 370
Astm acut sever 97
boala Addison 361, 412
Elevul lui Adie 451
Criza suprarenală 412
Testul lui Adson 356
Egofonie 57, 87, 93
Ageusia 433
Agnozia 295
Agranulocitoza 222
AIDP 160, 176
SIDA 232
Foame de aer 99, 250
Acatezia 466
Alar piept 423
Albumina 342, 344
Testul aldehidei 237
Fosfataza alcalină 117, 132, 393
Alopecia 382
(Deficit de Xj-antitiypsin 122, 123, 130
Aminoacizi esentiali 344
Abces hepatic amibian 115
Amiloidoza 233, 292, 373, 374, 431
Scleroza laterală amiotrofică 467
Anemie 128, 211, 213, 215, 216, 222, 236, 300, 397
Reflex anal 138
Anasarca 265, 329
ANCA 385
Anevrism de aortă 49, 277
Angina pectorală 36
Edem angioneurotic 96, 112, 192, 330, 325
Unghiul lui Louis 83
Stomatita unghiulara 303
Anizocoria 450
Clasificare Ann Arbor 228, 229
Anorexie 113, 235
Anosmia 457
Sindromul spinal anterior 486
Preparat de antimoniu 238, 239
Medicamente antituberculoase 78, 79, 375
Anuria 187, 192
Nevroza de anxietate 403
Anevrism de aortă 49, 277
Incompetenţă aortică 39, 47
Scleroza aortică 29, 48
Apex a învins 7, 21, 25, 26, 75, 418
Afazie 434. 444
Impulsul apical 7, 21, 55
APLA 384, 385
Anemia aplastică 222
Apnee 98
apetitul 235
Apraxia 295
Arahnodactilie 340, 351
Arahnoidita 158, 169
Arcus senilis 149, 439, 452
ARDS 15, 103, 104
Elevul Argyll Robertson 179, 245, 450
Argiria 306
Întinderea braţului 340, 341
Aritmie 315, 316
Toxicitatea arsenicului 179
Pulsaţia arterială (gât) 41, 346
Artrită
reumatismale 34, 35
reumatoid 34, 202, 353
Azbestoza 61, 260
Ascita 265, 288
ASD 255, 256
Febră aseptică 323
Titrul ASO 34
Asterixis 104, 446
Astm
bronşic 95
cardiac 14, 102, 103
Ataxia 294, 295
Atelectazia 259
Ateroscleroza 48, 149, 248, 317
Atetoza 465
Fibrilaţie atrială 12, 316
Defect septal atrial (ASD) 255, 256
Atrofie, muşchi 166
Auscultatie
abdomen 111, 434
piept 425
craniul 483
inima 418
Ausculto-percuţie 109, 110, 268
Semnul lui Auspitz 365
murmur Austin Flint 14, 40
Antigenul din Australia 113, 114, 118, 119
Autoanticorpi 384
Sistemul nervos autonom 135, 138, 245, 246, 250, 483
Azotemie 194, 199

B
Semnul lui Babinski 481. 482
Pleoape largi 397
Limbă chelă 432
Buletinul de vot 277, 279, 286
Keratopatie cu bandă 439
Testul benzii 384
Sindromul Banti 125, 291
Cufă cu butoi 99, 423
Linia lui Beau 352
Lere de pat 161, 483
Semnul lui Beevor 145, 161, 163
Paralizia lui Bell 459
Fenomenul lui Bell 460, 462
Hipertensiune arterială intracraniană benignă 153, 336, 391, 395, 456
Efectul Bernheim 50
Beta-blocante 406
Săruri biliare 310
Palpare bimanuală 277, 279, 284
Respiraţia lui Biot 425
Locul lui Bitot 344
Întreruperea 36, 37, 98, 168, 262
Funcţiile vezicii urinare 135, 144, 170
Criza explozivă 218, 222
Tulburări de sângerare 371
Transfuzie de sânge 216
Balonator albastru 102
Unghie albastră 352
Indicele de masă corporală (IMC) 343
boala Bornholm 72
Nodul lui Bouchard 352
Puls limită 319
Zgomote intestinale 111
Bradicardie 314, 325
Brady'lalia 182, 397, 398
Bradipneea 98
Sindroamele trunchiului cerebral 146
Sunete respiratorii 426
Respiraţia, tipurile 97-99. 425
zona lui Broca 444
Bronşiectazie 260
Bronşită, cronică 102
Carcinom bronhogen 90. 226, 262, 264
Bronhofonie 92
Fistula bronhopleurală 70, 72, 77
Bronhopneumonie 88, 103
Segmente bronhopulmonare 261
Sindromul Brown-Sequard 160, 486
Semnul lui Brudzinski 136, 152
Bruit 25, 283, 483
Bubo 225
Sindromul Budd-Chiari 124, 265, 282, 347
Construit/construit 3, 339
Paralizia bulbară 297
Gât de taur 225, 404
Busulphan 222
Erupţie cutanată de fluture 382

C
Cachexia 342
Cafe-au-lait paloare 51
Cafe-au-lait spots 377
Calcinoza 379, 388
Calcifilaxia 388
Muşchii gambei 473, 474
Cancrum oris 236, 238
Valul de tun 322, 346, 347
Caput medusae 107, 121, 127, 435 Carbimazol 405
Narcoză cu dioxid de carbon 10,4, 105
Carcinom, stomac 110
Tonalitate cardiacă 417, 418
Indexul cardiac 27
Debitul cardiac 27
Tamponadă cardiacă 321, 346, 347, 421
Cardita 33-35
Carey-Coombs murmură 14, 33
Carie coloanei vertebrale 155, 156, 158, 170, 422, 484
Carotenemia 308, 351, 397-399
Carotenoderma 308, 399
Hemiplegia carotidiană 141, 149
Tremur carotidian 7, 28, 320
Masaj carotidian 315
Sindromul de tunel carpian 354, 398, 414, 415
Semnul lui Carvallo 25, 45
Metoda lui Castell 285
Puls catacrotic 318
Catatonia 167
Leziunea cauda equina 163, 486
Tromboza sinusului cavernos 407, 456
Cavitatea pulmonară 76, 92
CCF (RVF) 21, 50, 330, 331
Sindromul conului de presiune cerebelos 154
Tumora unghi cerebelo-pontin 461
Cerebel, funcţii 293
Edem cerebral 153, 154
Ceruloplasmină 438, 439
Coasta cervicală 356, 358
Semnul lui Chaddock 482
Imbinare Charcot 484
Triada lui Charcot 440
Cheiloza 302, 344, 345
Piept
- inspecţia 55, 61, 424
- mişcarea 66, 67, 424 forma 422

Dureri în piept 36, 72, 73, 420, 429
Respiraţia Cheyne-Stokes 98, 425
Criteriile copilului 128
Cloasma 360, 362
Cloromul 221, 407
Clorochina 385
Colestaza 309-311
Coreea 167, 464, 478
Tubercul coroidian 231
Semnul lui Chvostek 468
CIDP 176
Reflexul ciliospinal 263, 448
Ciroza hepatică 119
Mâna cu gheare 357
Picior cu gheare 440
Clinodactilie 351, 389
Clofazimină 375
Clonus 476, 479

Clubbing 332
Tulburări de coagulare 368, 371
Coarctaţia aortei 318
Sunetul monedei 69, 76
Colchicina 381
Colapsul plămânului 60, 258
Comă 145, 154, 246, 399, 400, 442
Bloc cardiac complet 314, 322
Perimetria confruntării 455
Reflex conjunctival 463
Conştiinţă, nivelurile 442
Reflexul luminos consensual 451
Consolidarea plămânului 61, 87
Constipatie 398
Murmur continuu 31, 49
Conus medullaris 161, 163
Anemia lui Cooley 214, 290
Coordonare 165, 293. 296
BPOC 97, 99
Cupru 438, 439
Compresie cablu 158, 160, 162, 168, 170
Reflexul corneei 463
Cor pulmonar 101
Pulsul lui Corrigan 39, 318
Semnul lui Corrigan 39, 41
Senzaţia corticală 137, 485
Corticosteroid, terapie 78, 335, 336
Tuse 54, 74, 103, 260, 262
Legea lui Courvoisier 310
Trosnet 100
Nervi cranieni
456
454-456
IV, VI 447-454, 457-459
V 463, 471, 472, 477
145, 146, 433, 459-464
458, 459
IX, X, XI, XII 297-299, 432, 433, 471
Craniotabes 392
Anomalii cranio-vertebrale 168, 404, 441
Craniul 136, 483
Reflexul cremasteric 163
Crepitaţii 100, 428
sindrom CREST 349, 378, 380, 388 Cretinism 337
Crize (hemolitice) 213
Crioglobulinemie 305
CSF 390
CT scan 132, 153, 154, 233
Semnul lui Cullen 107, 271
boala Cushing 335, 410
Sindromul Cushing 335, 409
Triada lui Cushing 153
CVA 141, 147-152
Cianoza 305
Vrăji cianotice 254, 255
Chist
abdomen 277 plămân 76
Cisticercoza 387, 388

D

Dapsone 375
Fenomenul zorilor 251
Surditate 459
Decerebrare rigiditate 430, 442
Rigiditate decorativă 430, 442
Decubit 3, 99, 429, 487
Defeminizarea 410
Deshidratare 345
Dementa 441, 443
semnul lui de Musset 39
Deprimat, podul nasului 395
Semnul 263 al lui D' Espine
Dextrocardie 21, 22, 42, 75, 417, 418
Dextroversie 21, 22, 42, 75
Diabet zaharat 177, 178, 239
Paralizia diafragmatică 84
Socul diastolic 23, 32, 416
leziunea lui Dieulafoy 126
Digitalis 26, 27
Index digital (clubbing) 332
Deformarea cină-furculiţă 167, 464
Diplegia 140, 157
Diplopia 448, 453, 457
Metoda de scufundare, palpare 284, 285
Disecţia aortei 76
Pierderea senzorială disociată 486
Divaricare, recti 108, 267
Testul lui Dix-Hallpike 458
DLE 382-383
Semnul docului 318
Coloana dorsală (posterior) 176, 295, 296
PUNCTE 79
Sindromul Down 389
Febra drogurilor 328
Distrofia musculară Duchenne 472-475
contractura lui Dupuytren 122, 247, 352, 357
murmurul lui Duroziez 39
Nanismul 337
Manevre dinamice, cardiologie 46
Disartrie 293, 297, 299, 443, 445
Disdiadococinezie 294
Dischinezia 431, 465, 466
Dismetria 293
Dispepsia 106
Disfazie 443, 444
Disfonie 443, 445
Dispneea 15, 24, 37, 38, 69, 73, 96, 97, 429
Disinergia 293
Distonie 466
Disurie 187

E

Pliul lobului urechii 17, 149, 396
Urechi, set inferior 17, 396
Echimoza 368, 371
Ectopice 315, 316
Sindromul Eisenmenger 257, 306, 333
Click de evacuare 28
Fracţia de ejecţie 27
Elephantiasis 232
Emaciare 341
Urgenţă, endocrin 406
Emfizem 99, 423

Empyema
necessitatis 60, 424 thoracs 59, 62. 86
Endocardita 33, 51, 383
Sistemul endocrin 400
Enoftalmos 408, 448, 451
Febră enterică 291, 327
Neuropatie prin captare 414, 415
Epistaxis 370
Punctul lui Erb 418
Semnul lui Erb 468
Disfuncţia erectilă 246
Eritem nodos 386
Eritem nodos lepros 374, 387
Eritrodermie 365
ESR 35
Eunuchoidism 340, 341
Semnul lui Ewart 421
Exoftalmia 406
Extensor plantar 481
Obstrucţie extrahepatică (EHO) 123, 125
Sistem extrapiramidal 146, 184
Extrasistole 315, 316
Exudatul 58, 66, 271
Ochi, examinare 58

F

Paralizia facială 459
Facies
acromegalie 413
Paralizia lui Bell 459 cretinism 337
Sindromul Cushing 409 definiţie 336 deshidratare 345 elfin 29 examinare 337, 447, 462 hepatic 122 leonina 373 flush malar 10 mascat 181, 183, 378, 396, 462 mitral 396, 462 mongoid 391 mongoid 3 235 miotonie 470 mixoedem 396 nefritic 189 nefrotic 195 parkinsonism 181 pletoric 362 policitemie 304 sclerodermie 378
SLE 382 tabetic 449 tetanos 469 talasemic 211 tireotoxic 403, 406
Leşin 37
tetralogia lui Fallot 253-255
Istoric familial 5 Fasciculaţie 431, 466 Acizi graşi, esenţiali 344

convulsii febrile 328
Triada lui Feil 169
Sindromul Felty 292
Fetor hepaticus 121
Febră, tipurile 223, 235, 326
Fibrilaţie 466, 467
Alveolita fibrozată 259
Fibroza pulmonară 62, 258
Fibroth'orax 62
Filariaza 232, 329, 331
Deget, deformări 351
Smucitură de flexie a degetelor

Testul deget-nas 293
Flaciditate 140, 167
Tremur fulgerător 128, 446
Spasm flexor 157, 158, 162, 166
Fluctuaţie, clubbing 332
Fior fluid 266, 267
Fontanelle 390, 395, 483
Scaderea piciorului 180
Masa de testare fracţionată 110
Fremitus, peste piept 74
Frecare fremitus 74, 428
Ataxia lui Friedreich 440
Semnul lui Friedreich 348

sindromul Froin 171
Semnul lui Froment 355
Boşonul frontal al craniului 395
Fundoscopie 454, 456
Fundus 456
Cufă cu pâlnie 423
„Amuzant împlineşte 168 de ani

G

Gag reflex 297, 299
Mers 183, 294, 474, 487
Fenomenul lui Gallavardin 28
Nodul vezicii biliare 280
Ritm de galop 20, 45
Respiraţie gâfâită 98
Carcinom gastric 109, 110
Obstrucţie de evacuare gastrică

sindromul GB 160, 180
Fenomenul Gegenhalten 167
Studiu general 3
Gibbus 61. 161, 260, 422, 484
Gigantism 339, 414
Robinet glabelar 183, 443
Scala de coma Glasgow 442
Glosita 302, 303, 432
Glucocorticoizi 412
Guşa 397, 401
Reflexul lui Gordon 482
Semnul lui Gottron 353
Guta 388
Semnul lui Gowers 474
Sindromul Gradenigo 454
Graham Steell murmură 23, 43
Grafestezia 486
Reflexul de apucare 443
boala Graves 400-406
Triunghiul lui Grocco 62

Reflex de bâjbâit 443
Testul Guaiac 127
Gumă
sângerare 370 hipertrofie 370
Ginecomastie 120, 350, 358, 373

H

Hematemesis 91, 126-128
Hematinics, ser 342
Hematochezia 106, 127
Hematomielie 158, 168
Hematurie 187, 191, 192
Hemocromatoza 214, 361, 362
Hemoglobinurie 191
Hemoliza 211, 213, 214. 309, 31 1
Hemofilia 371
Hemoptizie 13, 54, 91
Pete hemoragice 368
Hemosideroza 214
Hemotoraxul 58
Halitoza 55, 107, 433
Testul lui Hallpike 458
Semnul lui Hamman 70, 421
Mână
acromegalie 413
anemie 300
examenul general 58, 351
diabet zaharat 248
lepra 353, 374
artrita reumatoida 353
SBE 51
sclerodermie 352, 353, 378
SLE 352, 353, 382
Strângere de mână 351
boala Hansen 372
sulcusul lui Harrison 393, 423
Circumferinţa capului 392
Înclinarea capului 293, 454, 488
Arsuri la stomac 106
Insuficienţă cardiacă 20, 21, 50, 193, 330, 331
Inima, pozitia 22
Zgomote cardiace 10. 11, 21, 23, 32. 44-47, 416
Nodul 352 al lui Heberden
Testul călcâi-genunchi 296
Grosimea călcâiului 414
Hemibalism 465, 466
Hemiplegia 138
Purpura Henoch-Schonlein 354, 368, 369
Amebiaza hepatică 115
Encefalopatie hepatică 128, 129, 133
Precomă hepatică 128
hepatită
acută 112-119
anicteric 115
colestatic 116
cronică 116
fulminant 129
recidivante 114, 115
Insuficienţă hepato-celulară 117, 121. 122, 129, 130, 133, 134, 350
Reflux hepato-jugular 6, 263, 347
Sindromul hepato-pulmonar 131
Sindromul hepato-renal 132, 194
Hepatosplenomegalie 280
Tulburări ereditare 209
Herpes labial 327
Testul capilar al lui Hess 370
Palatul arcuit înalt 395. 441
Semnul Hill 39, 40
Hipp 451
Hirsutism 409. 410
Istoria luând 4-6
Răguşeală, voce 397
boala Hodgkin 223, 227-231, 233
Semnul lui Hoffmann 477. 482
Homocistinurie 340. 341
Plămân în fagure 71, 261
Metoda de agăţare, palpare 284
Infestarea cu anchilostomia 303
Semnul lui Hoover 99, 489
Linia lui Horder 51, 352
Sindromul Horner 169, 262. 263. 401. 447-450
Sindromul Hughes 150, 385
Reflexul de agăţare .398, 464, 478
Fior hidatic 277
Hidrocefalie 390
Hidropneumotorax 80
Hidrotoraxul 58
Hiperacuză 461-463
Hipercalcemie 469
Hipercapnee 104
Hipercolesterolemie 199
Stare hipermetabolică 219
Hiperestrogenemia 122, 349
Pete hiperpigmentate 360
Hiperpneea 98, 99
Hiperpirexie 322, 323
Hiperreflexie 478
Hipersplenism 287
Hipertelorism 17, 211, 389, 395, 452
Hipertensiune arterială 50, 149
Encefalopatie hipertensivă 50, 141, 149, 193
Hipertiroidism 400
Hipertonie 167
Osteoartropatia hipertrofică (HOA) 332
Hiperventilaţie 98, 99
Sindromul de hipervâscozitate 124, 305, 381
Hipervitaminoza 394
Hipoalbuminemie 237, 344, 469
Hipocalcemie 468, 469
Hipocapnee 104
Hipoglicemie 246, 249
Hipomelanoza 367
Pete hipopigmentate 360, 367, 376
Hiposplenism 287
Hipotelorism 396
Hipotensiune, posturală 246
Muşchii hipotenari 355
Hipotermie 322, 323, 399
Hipotiroidismul 396
Hipotonia 166, 167, 293, 464
Hipoventilatie 99
Hipoxie 104, 105
Vrăji hipoxice 254, 255

eu
Ritmul idioventricular 314
Purpura trombocitopenică imună 368, 369
Impotenta 246
Incontinenta 171
Creşterea tensiunii intracraniene 135. 144, 153,
154
Ciroza din copilărie indiană 130
Mononucleoza infecţioasă 232
Inspecţie
abdomen 107, 270-271
piept 55. 61, 424
inima 7
Rezistenta la insulina 252. 343
Inteligenţă, evaluare 442
Aspiraţia intercostală 55, 61, 90, 99
Claudicaţia intermitentă 6, 13, 139
Capsula internă 147
Presiunea intracranienă 391
Presiune intrapleurală 60, 70, 71
Mişcări involuntare 464-466
Coeficientul de inteligenţă (IQ) 442
Anemia prin deficit de fier 302. 303
Supraîncărcare cu fier 214
Mâncărime (prurit) 363
Obstrucţia IVC 264, 436, 437
Sindromul IVC 264

J
Artrita lui Jaccoud 34, 352
Locul lui Janeway 51, 351
Icter 308
Smucitură de falcă 298, 299, 472. 477
Manevra lui Jendrassik 478
Nemernici 476
Semnul lui Joffroy 407
Sens de poziţie comună 176, 295, 485
Criteriul Jones 33
Vene jugulare 3,6, 345
JVP 346

K
Kala-azar 234, 290. 361
Liniile B ale lui Kerley 16
Semnul lui Kernig 136. 152
Cetoacidoza 243, 244, 246, 249, 251
Rinichi 279. 286
Inelul KF 123, 437
Sindromul Klinefelter 340, 341
Fenomenul lui Koebner 365
Koilonychia 302, 334. 335, 352
Korotkoff sună 39
Istmul lui Kronig 83, 84
Respiraţia lui Kussmaul 98, 99, 193, 250
Semnul lui Kussmaul 347, 348, 421
Sindromul KW 196, 247
Cifoza 422, 423

L
Lactuloza 133
Infarctul lacunar 141
LAF (insuficienţă atrială stângă) 50
Metoda lui Lahey 401
Scorul LAP 219
Edem laringian 99, 306
Laryngismus stridulus 96. 469
Semnul lui Lasegue 153
Icter latent 308
Coloana laterală 176
Latirism 158, 168, 169
Ulceraţia piciorului 248
Reacţii lepra 374
Testul de lepromină 374
Lepra 179, 353, 356, 357, 372
Sindromul Leriche 13, 16
Leuconychia 344, 350, 353
Leucostaza 220
Leucemii
acută 221, 231. 291
aleucemic/subleucemic 219 cronic
limfatic 218, 231, 291 mieloid cronic 217, 291
Reacţia leucemoidă 219
Semnul Lhermitte 179, 296 Endocardita
Libman-Sacks 24. 53, 383
Retragerea capacului 407, 452
Reflex de lumină 451
Criteriile luminii 66
Lipedemul 331
Profil lipidic 154. 248, 250
Lipomastie 358
Ficat 280-285
Abces hepatic, amebic 115
Ficat, carcinom 115, 130, 131, 282, 283
Matitate hepatică 83, 285
paralizie LMN 140
Blocare falca 469
Locomotorie brahială 7, 39, 141, 149, 317
Aparatul locomotor 201
Îmbinarea slăbită 353
Lordoza 423
Unghiul lui Lovibond 332
Stenoza canalului lombar 13
Abces pulmonar 88, 92
Leziune pulmonară acută 15, 104
Lunula, modificări de culoare 352 Sindromul
Lutembacher 12
LVF 20, 50. 193
LVH 20, 29
Ganglioni limfatici 223-227, 230. 231
Limfadenopatie 63, 227, 230, 231, 288
Limfedemul 329
Limfomul 222, 291

M
Semnul Macewen 390
Macroangiopatia 249
Macroglosia 292, 337, 389, 413, 431 Macule 366
Maculopathv 245
Madarosls 373, 396
Main d' accoucheur 468
Fluxul malar 10
Malaria 290
Hipertensiune arterială malignă 50
Malnutriţia 342
Sufleul mamar 49
sindromul Marfan 340, 341

Reflexul de masă 157
Masticaţie, muşchi 471
Mată, ganglioni limfatici 225
MCTD 380
Deplasarea mediastinală 75
Linia lui Mees 352
Megavitamine 394
Sindromul Meig 58, 59, 265, 271
Melaena 125-127
Melasma 362
Memorie, testare 441
Reflexul de ameninţare 183, 455, 463
Meningismul 152
Meningita 152
Retardare mintală 442
mezocardie 22
Sindromul metabolic 252
Microalbuminurie 198, 247
Microanevrism 245
Microangiopatia 249
Microglossia, 431
Micrognatia 414
linia media-claviculară 275
Sindromul Millard-Gubler 146, 462
Sindromul Miller-Fisher 160
Paralizia mimică 461
Mini-examen de stat mental 442
Mioza 448, 450, 451
Incompetenţă mitrală 19, 44
Mitralizarea 16
Stenoza mitrală 8, 44
Sindromul prolapsului valvei mitrale (MVPS) 24
Mongolismul 389
Mononevrita multiplex 177
Monoplegia 140, 147, 151
Boala neuronului motor 467, 468
Tulburări de mişcare 184
Manevra lui Muller 428
Murmur 14, 25, 30, 31, 48, 49, 419
Pumnul la rinichi al lui Murphy 279, 331
Semnul lui Murphy 310
Muşchii
    atrofie 166
    coordonare 293, 296 hipertrofie 473
funcţii motorii 165, 467 nutriţie 165. 166
putere 165, 474 pseudohipertrofie 473 simţ
180, 485 ton 165-167, 183 pierdere 355, 4174,
slăbiciunea mea 355, 4174, slăbiciunea mea
gravis 447, 449
Midriaza 449, 450
Sindrom mielodisplazic 220
Mielofibroză 287, 292
Mielografie 171
Mielopatie 157-162, 170, 178
Tulburări mieloproliferative 288
Mieloscleroza 287, 292
Semnul lui Myerson 183, 443
Infarct miocardic 36, 72, 430
Miocardita 33
Mioclon 465, 466
Miochimia 84, 466, 467
Miopatie 178, 472
Iritabilitate miotatică 84
Miotonie 470
Reflexul miotonic 398, 476
Mixoedem 396
Mixom, atrial 14, 333

N

Semnul lui Naffziger 407
Schimbări ale unghiilor 352, 365
Regurgitare nazală 297, 299
NASH 125
Gât, examen 404
Rigiditatea gâtului 136, 152
Venele gâtului 345
Sindromul Nelson 412
Zona neoaortică 40, 418
Neovascularizare 245
Nefrită acută 189
Sindrom nefrotic 195, 330
Neurofibrom 376
Neuronopatie 167
neuropatie
    autonome 178, 245, 246, 250
    capcană 415
    periferic 173
Acid nicotinic 344
Orbirea nocturnă 344
Transpiraţii nocturne 230
Nocturia 187, 192
Ritmul nodal 314
Noduli 366, 372, 387
Fibroza portală non-cirotică (NCPF) 125
Limfom non-Hodgkin 223, 227-231, 234
Nas, şa 378
Nutriţie 341, 342
Clasificarea NYHA 24
Nistagmus 457

O

Obezitatea 343
Istoricul obstetrical 5
Obstipaţia 109
Boala obstructivă a căilor respiratorii 96, 97, 99
Test de sânge ocult 127
Istoricul ocupaţional 5, 261
Criza oculogiră 182, 184. 185, 459
Edem 328, 335
Oliguria 192
Semnul lui Oliver 49

Fenomenul on-off 187
Unghi onicodermic 332
Onicoliza 352, 365
Snap de deschidere 9, 11. 47
Oftalmoplegia 454
Opisthotonus 430
Semnul lui Oppenheim 482
Opsoclonus 459
Atrofie optică 170, 456
Nevrita optică 456
Pastile contraceptive orale 150
Agenţi hipoglicemici orali 251
Ortocianoza 307
Ortodeoxia 98
Ortopneea 97, 98
Sindromul Ortner 16
Nodul lui Osier 51, 352
Osteogenesis imperfecta 306, 396
Chist ovarian 268-270, 277
Oxigen, terapie 105

P

Pahidermoperiostita 332, 373
Pachet ani 261
Durere
abdomen 430
piept 36, 72, 73, 420, 429
Paloare 3, 208, 300, 397
Eritem palmar 350
Reflex palmo-mental 443
Palpare
abdomen 107, 275, 276, 280, 284
piept 55
inima 7, 416
rinichi 279, 286
ficat 280-284
splină 284-289
Palpitaţii 43
Pancardita 33
Paniculita 382, 386, 388
Edem papilar 50, 456
Papule 366
Paracenteza
abdominale 273, 274
toracic 64, 65
Paraplegia 155, 212, 230
Urcarea parasternală 7, 42, 416
Parkinsonismul 181
Sindromul Parkinson-plus 185
Parosmia 457
Parotide, mărite 122
Istoria trecută 4
Ductus arteriosus patent (PDA) 49, 257
Pectus carinatum 422, 423
Pectus excavatum 422, 423
Diagrama genealogică 5
Febra Pel-Ebstein 223, 324
Pelagra 344 131,
Semnul lui Pemberton 402
Penicilamina 439
Ulcer peptic 110
Rivalitate perceptivă 486 Percuţie
abdomen 83, 108, 267-269, 285 piept 72, 80-83, 285 inima 417. 418
mediastinul 408
miochimia 84
craniul 390
sternul 416
Revărsat pericardic 62. 421
Lovitură pericardică 348
Pericardită
uscat acut 420, 421
constrictiv cronic 346, 347, 348
Febră periodică 324
Edem periorbital 335
Peristaltismul 111, 433, 434
Peritonita 111, 271, 430
Semnul peronier 469
Istoricul personal 5
Pes cavus 440
Petechie 288, 368
Sindromul Peutz-Jeghers 360, 362
Facomatoza 377
Testul lui Phalen 415
Tumora fantomă 63
Reactoarele de fază 35
Cromozomul Philadelphia 219, 221
Flegmă 75
Phrenoderma 344, 351
Pica 302, 303
Cufăr de porumbei 393, 422, 423
Pigmentare 360
Puf roz 102
Pupila cu punct fix 450
Pitch, murmur 419
Echivalenţa plantară 482
Răspuns plantar (reflex) 480
Platypneea 98
Revărsat pleural 56. 85
Pleurezie 69. 428. 429
Pleurodeza 68, 77
Plexopatia 167
PND 14
Pneumatocel 93
Pneumaturie 187
Pneumonie 87
Pneumotorax 68
Poliomielita 474, 475
Policitemie 287, 288, 291, 304, 306, 307, 350
Polidipsie 243, 244
Polifagia 243, 244
Politelia 7
Polyuria 187, 192, 243
Indicele Ponderal 343
Hipertensiune portală 121, 123, 124, 127, 132. 133, 134, 436, 437
Tromboza venă portă 123, 131

Coloana posterioară 176, 295, 296, 484
Sindromul coloanei posterioare 486
Aspirația post-tusivă 92
Hipotensiune arterială posturală 246
Semnul de rugăciune 248
Precomă, hepatică 128
Captură precordială 73
Precordiu 8, 9, 21
Pre-diabet 243
Precoce bate 315, 316
Mixoedem pretibial 402, 405
Stări procoagulante 150
Progeria 3, 337, 339
Prognatism 413, 414
Propioceptie 137, 176, 296, 485
Proptoza 406-408
Valva protetică 18, 19
Proteinurie 195, 198
Prurit 227, 309, 310, 363
Paralizie pseudobulbară 297-299
Pseudoclonus 479, 480
Pseudoclubbing 334
Pseudohipertrofie 473
Pseudohipoparatiroidism 337, 339
Pseudolimfom 230
Pseudoptoza 447, 448
Pseudotumor cerebral 336, 391, 456
Psoriazis 365
Ptoza 447
Semnul baltă 268
Hipertensiunea pulmonară 9, 23
Edem pulmonar 14, 15
Tromboembolism pulmonar 72, 73, 76, 91, 101
Ficat pulsatil 282
Pulsatie
  carotida 39, 41
  epigastric 42
  hepatic 282 suprasternal 41
Puls 309, 313, 319, 325, 327, 402, 403
Deficit puls 315, 316
Presiunea pulsului 316, 319
Pulsus alternans 20, 319, 321
Pulsus bigeminus 321
Pulsus bisferiens 47, 320
Pulsus paradoxus 319, 321, 348, 421
PUO 325
Elevul 449-452
Purpura 368-371
Respirația buzelor pungi 99, 101, 102, 425
Terapia PUVA 366
Stenoza pilorică 109
Piopneumotorax 85
Tract piramidal 146, 147
Pirexie 322
Piridoxina 345

9

Craniu cuadratizat 392, 396
Quadriplegia 168
Testul Quantiferon 65
Testul lui Queckenstedt 171
indicele Quetelet 343
Semnul lui Quincke 39

R

Radiculopatie 179, 356, 478
Întârziere radio-femurală 313, 317
Întârziere radio-radială 317
RAF (insuficiență atrială dreaptă) 50
Sindromul Ramsay Hunt 462
Clasificarea lui Rappaport, NHL 228
Erupție cutanată 326
Fenomenul lui Raynaud 305, 353, 354, 378, 380, 381
Fenomenul de rebound 294
Tandrețe de rebound 108
Nervul laringian recurent, paralizie 262, 263
Celula Reed-Sternberg 229, 233
Reflexe, adânci 476
Întărire 478
Reflexe eliberate 443
Unghiul renal 108, 188, 279
Insuficiență renală
  acută 190, 193
  cronică 199
Nodul renal 279, 280, 286
Tromboza venei renale 197
Respirație 55, 85, 97-99, 327, 425
Depresie respiratorie 99, 306
Insuficiență respiratorie 103, 104
Paralizia respiratorie 299
Indicele reticulocitelor 304
Reticuloza 223
Febră reumatică 18, 33, 34, 38
Artrita reumatoidă 34, 202-207, 352, 353
Rhonchi 100, 101
Riboflavină 344
Rahitismul 392
Rozariu agitat 393, 423, 424
Lobul lui Riedel 284
Rifampicina 375
Rigiditate 167, 183, 184, 186
Rigoare 324
Pecingine 367
Testul de creștere 161, 276
Semnul lui Romberg 138, 179, 294-296, 488
Leziunea radiculară 179
Rădăcina plămânului 81
Dureri de rădăcină 155, 160, 162, 170, 179
Rozaceea 382
Pete de trandafiri 349
Semnul lui Rossolimo 482
Locul Roth 17, 51, 52, 53
RPGN 194
Freca
  hepatic 281, 283
  pericardic 419
  pleurală 428
  pleuro pericardic 420, 422
  splenica 287
RVF (CCF) 21, 50, 330. 331
RVH 20, 29
Clasificarea secară, HD 228

S

SAAG 273
Sabre tibia 396
Nasul șeii 373
Sarcoidoza 225, 226, 232

Sarcopenia 342
SBE 51-54
Scabie 362
Nodul scalen 224. 226
Semnul lui Schamroth 332
Testul lui Schober 201
Scleredem 329, 380
Sclerodactilie 351, 378, 380
Sclerodermie 305, 329, 334, 378
Scolioza 422, 423
Murmur pescăruş 24, 51
Extincţia senzorială 486
Funcţii senzoriale 135, 137, 176, 484-486
Pierderea senzorială, disociată 486
Gradient de albumină serică-ascita (SAAG) 273
Matitate schimbătoare
abdomen 267-269
piept 80, 85
Gât scurt 169, 396, 484
Sialorrhoea 432, 433
Sideroblast 215
Mâna simiană 389
SinuSr peretele abdominal 278
Aritmie sinusală 315
Sinusul Valsalva, ruptură 49
Ritmul sinusal 314
Situs inversus 22
Piele
mâncărime 363
solzoasa 367
Grosimea pliului pielii 342, 343
Rezonanta Skodaic 60
Craniul 483
SLE 232. 291, 382
Testul de adulmecare 85
Fenomenul Somogyi 251
Spasticitate 140, 167, 183
Testul cu spatula 469
Discursul 293, 443
Sfigmomanometru 322
Telangiectazie de păianjen 349
Spina bifida 441, 484
Coloana vertebrală 161. 484
Tractul spinotalamic 176, 485
Splina 284-289
Splenectomie 215, 216, 221, 288
Splenoza 287
Hemoragie în aşchii 51, 352
Spondiloartropatie 205
Sputa 74, 75
Squatting 6, 8, 46, 254, 255, 429
Schint 452
Poziţia 487
Statura 339. 340
Stare astmatică 97
Steatoreea 247, 309, 402
Semnul lui Steinberg 340
Stereognoza 486
Unghiul sternal 83, 347
Tandreţe sternală 217, 331
Semnul sternomastoid 75
Terapia cu steroizi 335, 336
Strabism 452
Sindromul spatelui drept 422, 424
Test de ridicare a piciorului drept 153
Strangury 187
Striae 107. 271, 409
Stridor 54, 96, 99, 262, 263
Strokes 141, 144, 145. 147-152
Degenerescenta combinata subacuta 179
Hemoragia subarahnoidiană 141, 149, 150
Sindromul de furt subclaviar 142
Emfizem subcutanat 70
Stropire de sucuţie
abdomen 109, 110 piept 80, 81
Semnul lui Suzman 7, 42, 61, 318
Sindromul SVC 261
Transpiraţie 230
Sincopa 37, 73
Sindactilia 17, 351
Sindromul X 252
Sifilis 179, 232
Siringomielie 484, 486
Lupus eritematos sistemic (LES) 382
S, 10, 11, 416
S_2 23, 32, 416
S3 , $S4_{20}$, 21, 45-47, 416

T

Tabes dorsalis 179, 447, 449, 484, 486
Tabes mezenterica 278
Tahicardie 314, 325
Tahipneea 98
Celula ţintă 213, 216
Senzaţia gustativă 433, 461, 462
Telangiectasia 349, 368, 378, 379, 382, 383
Tenesmus 106
Testul de tracţiune 449
Tetania 393, 468, 469
Tetralogia lui Fallot 253-255
Talasemia 208, 290
Muşchii tenari 355
Termometru, clinic 322, 323, 325, 328
Pleura îngroşată 61
Toracenteza 64, 65
Puls Thready 317
Fior 30, 42, 416
Trombastenia 368, 371
Trombocitemie 370
Trombocitopenie 368-371
Trombocitoza 370
Tromboembolie 148, 150
Glanda tiroidă 401
Furtuna tiroidiană 406
Tireotoxicoza 403, 405, 406
TIA 151
Ticuri 465

Percuţia mareelor 63, 84
Semnul Tinel 415
Titubarea 293, 294, 446
Paralizia lui Todd 139
Tonul 165, 166, 167, 183
Limba, examenul 303, 431
Tophi 387, 388
Testul garou 370
Traheea 60, 75
Remorcher traheal 7, 49, 99
Semnul traseului 75
Transudatul 58, 66, 271
Mielită transversală acută 158, 159, 162, 172
Semnul lui Traube 39
Spaţiul lui Traube 62, 63, 83, 110
Istoricul tratamentului 5
Tremor 128, 182, 293, 403. 445
Incompetenţa tricuspidiană 25
Trlopatie 249
Trismus 323, 469
Semnul lui Troisier 110, 226
Ulcer trofic 357, 358, 483
Eozinofilie tropicală 102
Paraplegia spastică tropicală 158, 169
Sindromul splenomegaliei tropicale 287, 291
Semnul Trousseau 110. 322. 352, 468
Tuberculoză
- abdominale 275, 278
- miliar 231, 292
- pulmonar 78, 79, 260

Vedere tubulară 455
Sindromul Turner 337, 338
Testul cu două degete 277
Tiloza 351
Starea tifoidă 327

U

Paralizia nervului ulnar 356, 357
Ecografia 132, 233
Ombilic 107, 266, 269, 270
paralizie UMN 140, 145
Vezica urinară 170, 270, 277, 278
Urina, rosu 191

V

Glanda lui Virchow 110, 224, 226
Virilizare 410
Viziune, tubular 455
Câmp vizual 454, 455
Semne vitale 313
Vitamine
- A 344, 394
- B_2 344
- B_6 345, 394
- B12 179
- C 369.394
- D 393.394
- E 395
- K 133, 385
- acid nicotinic 344, 395

Fremitus vocal 55, 74
Rezonanţă vocală 92, 93
Voce, răguşită 396, 397
semnul lui von Graefe 407
boala lui von Recklinghausen 376, 377
VSD 256

W

Raport talie-şold 343
Inelul lui Waldeyer 226, 227, 229
Semnul lui Wartenberg 477
Pierderea, muşchii mici ai mâinii 355
Puls ciocan de ariete 319
Drenaj de etanşare cu apă 77, 86
Slăbiciune, generalizată 168
Sindromul Weber 146
Creştere în greutate 344
Pierdere în greutate 223, 235, 342
Wheeze 54, 95, 96
Testul în şoaptă 459
Pectoriloc şoaptă 92 Boala Wilson 130, 437-439

Aripa scapulei 55, 61, 424
Căderea încheieturii 358
Semnul încheieturii mâinii 340

X

Xantelasma 48, 149, 309, 388, 398
Xantocromie 171, 172
Xantom 388

Proceduri vagolitice 315
Proceduri vagotonice 315
Manevra Valsalva 46, 315, 427, 435, 436
Vasculita 177, 354, 358, 379, 386
Corrigan venos 347
Flux venos 436
Zumzet venos 46, 49, 302, 434
Pulsaţia venoasă (gât) 346
Steaua venoasă 349
Defect septal ventricular (VSD) 25, 253, 256
Vezicula 363, 366
Simţul vibraţiilor 248, 485
Hepatita virală 112
Xeroftalmia 344
Xerostomia 433
Tulburări legate de X 473

Y
Coborâre în Y în JVP 347, 348
Sindromul unghiei galbene 58, 353
Tulburări legate de Y 473
Mişcări tinere 149

Z
Z-deformarea degetului mare 352. 354
Sindromul Zieve 125, 128

Caracteristicile cheie ale cărții

O carte ideală pentru a recapitula medicina înainte de examinare
Format de întrebări și răspunsuri cu orientare orală și practică

Modelați cazuri lungi, scurte și spot, împreună cu diagnostic diferențial, investigații relevante și management cu accent pe subiectele de bază
Acoperire extinsă a metodelor clinice din medicină

Un gata de calcul concis, lucid, revizuit și actualizat în medicină
Un ghid portabil accesibil unic pentru secție și clinică



Despre autor

Profesorul Arup Kumar Kundu lucrează ca medic internist de aproape 25 de ani și este renumit pentru perspicacitatea sa clinică ascuțită, abordarea analitică și claritatea expresiei pentru rezolvarea diferitelor probleme din medicina internă. Este vibrant și inovator în domeniul său și are o personalitate cu mai multe fațete. Dr. Kundu, un clinician priceput și un profesor dedicat, a predat medicină studenților, atât studenți, cât și postuniversitari, și a fost examinator în diferite universități indiene. Este cunoscut în toată țara pentru competența sa ca profesor ilustru în medicină. Dr. Kundu, un academician strălucit și un scriitor pasionat de medicină, a scris alte trei cărți indispensabile intitulate „Clinicile de la noptieră în medicină, partea a II-a", „MCQ-uri în medicină

ISBN : 978-93-80599-12-0

internă” și „Perle în medicină pentru studenți”. Este un orator talentat și a fost invitat ca vorbitor/facultate în diferite conferințe de stat și naționale. A participat la simpozioane/seminare internaționale și este creditat cu peste 80 de publicații în reviste evaluate de colegi. Dr. Kundu a contribuit cu articole constructive în cotidianul/săptămânalul național, interviuri în AIR/Doordarshan pentru oameni de rând. El a scris secțiuni pe anexele online ale manualului lui Kumar și Clark „Clinical Medicine”, atât în ediția a 6-a, cât și în cea de-a 7-a, și este membru indian, International Advisory Panel al ediției a 7-a a cărții. El a contribuit, de asemenea, la capitolul manual API de Medicină, ediția a 8-a. Dr. Kundu, cunoscut peste tot ca „om de știință clinic”, a primit bursa Colegiului Medicilor din India (FICP) și calitatea de membru al prestigioasei Academie de Științe din New York (SUA)

ISBN : 978-93-80599-12-0